

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

143

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CAFFORT

Né à Peyriac Minervois (Aude), le 29 Décembre 1897

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Légale et Psychiatrie

**ÉTUDE
MÉDICO-LÉGALE
DU TÉTANOS**

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{le}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean CAFFORT

Né à Peyriac Minervois (Aude), le 29 Décembre 1897

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine, Légale et Psychiatrie

**ÉTUDE
MÉDICO-LÉGALE
DU TÉTANOS**

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

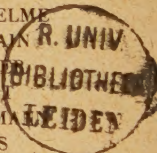
1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie	N...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	N...
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	N...
	GILBERT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER
	DELBE
Clinique chirurgicale	HARTMANN
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique.....	LEGUEU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.....	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique de Propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE



H. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI. Pathologie médicale.
 ALGLAVE. Pathologie chirurgicale
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BASSET. Pathologie chirurgicale
 BAUDOUIN. Pathologie médicale.
 BINET. Physiologie.
 BLANCHETIERE. Chimie biologique.
 BRANCA. Histologie.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 BUSQUET. Pharmacologie et matière médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CHAMPY. Histologie.
 CHIRAY. Pathologie médicale.
 CLERC. Pathologie médicale.
 DEBRE. Hygiène.
 I. de JONG. Anatomie pathologique
 DUVOIR. Médecine légale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 FOIX. Pathologie médicale.
 GARNIER. Pathologie expérimentale
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER. Urologie.

MM.

HOVELACQUE. Anatomie.
 JOYEUX. Parasitologie.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale
 LE LORIER. Obstétrique.
 LEMAITRE. Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE. Pathologie médicale.
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE. Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. Pathologie chirurgicale
 METZGER. Obstétrique.
 MOCQUOT. Pathologie chirurgicale
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 MULON. Histologie.
 PHILIBERT. Bactériologie.
 RIBIERRE. Pathologie médicale.
 RICHET Fils. Physiologie.
 TANON. Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VERNE. Histologie.
 VILLARET. Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT. Pathologie médicale.
 GUENIOT. Obstétrique.

M. RETTERER. Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEPER	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet	Clinique médicale in-	RATHERY	Clinique médicale.
	fantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS PARENTS

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MONTPELLIER

M. le Professeur TÉDENAT
M. le Professeur RAUZIER (in mémoriam).
M. le Doyen MAIRET

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. le Docteur G. BROUARDEL
M. le Docteur M. FAURE-BEAULIEU
M. le Professeur J. A. SICARD
M. le Professeur agrégé CHEVASSU
M. le Professeur agrégé OKINCZIC

A MES MAITRES DE L'INSTITUT
MÉDICO-LÉGAL

M. le Professeur agrégé DUVOIR
M. le Docteur DERVIEUX, Chef des Travaux de
Médecine Légale.
M. le Docteur PIEDELIÈVRE.
M. le Docteur PHILIPPE
M. KOHN-ABREST, Docteur es Sciences, Chef
du Laboratoire de Toxicologie.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur V. BALTHAZARD
Professeur de Médecine Légale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Institut Médico-Légal

Qui a bien voulu diriger nos recherches et nous fournir tous les éléments susceptibles d'éclairer notre étude.

En témoignage de vive reconnaissance pour les enseignements que nous avons reçu de lui et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner durant notre séjour à l'Institut Médico-Légal.

INTRODUCTION

Le tétanos est une affection d'origine *traumatique* et *accidentelle*. Par ce double caractère étiologique il se rattache à toute une série de faits qui retiennent l'attention du médecin légiste et sur lesquels il est souvent appelé à donner son appréciation. Ainsi s'explique la fréquence relative des cas rencontrés au cours des expertises, tant criminelles que civiles et se justifie l'intérêt que présente son étude au point de vue médico-légal.

D'une façon générale, les tétanos ainsi observés ne diffèrent guère de ceux de la pratique courante, Aucun caractère particulier ne les sépare. A côté du tétanos aigu généralisé, à incubation relativement courte, symptomatologie nette, à évolution rapidement fatale forme pour ainsi dire classique de l'affection, il existe des cas à symptomatologie fruste, à allure anormale, d'un diagnostic parfois délicat. Ces formes atténuées et tardives, presque inconnues autrefois, sont devenues de plus en plus courantes à mesure que se généralisait la pratique de l'injection préventive de sérum antitétanique après toute blessure suspecte.

Inversement, les cas aigus sont devenus plus rares :

aussi toute l'attention des cliniciens s'oriente-t-elle actuellement vers les formes post-sériques, cherchant à mettre en évidence les particularités intéressantes de leur symptomatologie et de leur évolution.

Sans doute il est bon et même nécessaire pour le médecin légiste de ne pas ignorer ces formes cliniques spéciales du tétanos dont la guerre a mis en lumière les allures particulières, et qu'il peut être appelé à rencontrer au cours de ses expertises. Tout expert vraiment consciencieux ne saurait se concevoir que doublé d'un clinicien averti.

Néanmoins, là n'est pas l'intérêt de la question. Les problèmes médico-légaux que soulève le tétanos ne se rattachent que de loin à la variété ou à la complexité des formes cliniques. Cliniciens et experts se séparent, en raison même de la fin particulière que chacun se propose. Les premiers ont pour mission de guérir ; ils tendent avant tout à l'acte thérapeutique ; un diagnostic précis leur est utile, mais non indispensable ; ils se désintéressent de l'origine. Les seconds ont pour rôle d'éclairer la justice : dès lors, les circonstances qui ont entouré l'affection, accompagné son apparition et son évolution passent pour eux au premier plan. On leur demande d'établir avec toute la rigueur scientifique désirable un double diagnostic :

1°) *Diagnostic de cause* : quelle est la cause de la mort ou de l'état pathologique incriminé ?

2°) *Diagnostic d'origine* : y a-t-il corrélation entre

le fait considéré et les évènements qui l'ont accompagné ?

C'est à ce double point de vue que nous nous proposons d'étudier le tétanos.

Auparavant, nous passerons en revue les circonstances les plus courantes dans lesquelles le médecin légiste est appelé à l'observer, en nous efforçant de mettre en lumière pour chaque cas particulier tout ce qui peut faciliter l'inoculation du bacille ou aider à son développement.

PREMIÈRE PARTIE

**Le tétanos dans la pratique
médico-légale**

CHAPITRE I

Les tétanos post abortifs

Le tétanos post abortif représente la variété la plus courante du tétanos dit utérin. Cette dernière dénomination englobe tous les cas, d'allure clinique assez spéciale, où l'inoculation s'est faite au niveau d'érosions de la muqueuse utérine ou vaginale; et exclue ceux où la porte d'entrée du bacille est représentée par une plaie qui, bien qu'intéressant les organes génitaux, siège au niveau du revêtement cutané (grandes lèvres ou périnée).

Il est classique de distinguer parmi les tétanos utérins :

1°) *Des tétanos gynécologiques*, survenant en dehors de tout état de grossesse;

2°) *Des tétanos obstétricaux*, de variété puerpérale ou de variété post abortive,

Mais en fait, les formes gynécologiques et puerpérales sont devenues d'une extrême rareté depuis les découvertes pasturiennes. Fréquentes chez certains peuples primitifs où l'accouchement a lieu à même le sol; déjà très rares dans les campagnes bien qu'on

y voie parfois encore des femmes accoucher dans des logis malpropres, sur des lits poussiéreux, sous la direction de matrones ignorantes des principes les plus élémentaires de l'hygiène; elles ne s'observent plus dans les maternités et les cliniques, en raison de l'asepsie toujours plus rigoureuse qui préside aux interventions. C'est en somme à la variété post-abortive que se rattachent la plupart des tétanos utérins actuellement observés.

La facilité avec laquelle un instrument, manié par des mains peu expertes, est capable de produire une lésion des muqueuses, la clandestinité de l'opération qui empêche souvent de prendre toutes les précautions d'asepsie désirables sont autant de causes contribuant à l'infection de la patiente.

Le nombre de cas observés est certes restreint. Les statistiques n'assignent au tétanos utérin qu'une proportion des 3 o/o sur la totalité des tétanos. Cependant Rothschild a pu en recueillir 42 cas au cours de ces trente dernières années, chiffre évidemment inférieur à la réalité puisqu'il demande à être augmenté du nombre sûrement important des cas méconnus ou restés ignorés. La plupart ont donné lieu à une enquête judiciaire et motivé une expertise médico légale.

En raison de la porte d'entrée particulière du bacille tétanique et du mode d'absorption de la toxine par la voie sanguine et par la voie nerveuse, ce sera le système sympathique abdominal et les muscles des organes correspondants qui subiront les premiers l'imprégnation toxique. Il en résultera le plus souvent

des modalités symptomatiques et évolutives assez spéciales pour donner à l'affection un type clinique particulier : la *forme splachnique*, que l'on peut d'ailleurs obtenir expérimentalement en injectant la toxine tétanique dans les différents viscères du cobaye : testicule, cavité péritonéale, foie, rein, vessie ; poumon, ganglion lymphatique, etc...

Elle se caractérise par une incubation relativement longue, d'une durée moyenne de 7 à 8 jours, mais pouvant aller jusqu'à 10 jours et plus. L'affection s'annonce le plus souvent par une dysphagie croissante, dûe au spasme pharyngé. Le malade ne peut pas déglutir ; il se raidit, la tête en hyperextension ; le facies cyanosé exprime l'angoisse. La seule vue d'une boisson peut déclancher les spasmes pharyngés dont l'intensité est parfois telle que la malade refuse toute alimentation :

Parallèlement, évoluent des accès de suffocation spontanés ou provoqués par la simple pression du cou, dûs au spasme laryngé. On note en même temps du spasme diaphragmatique, de la contracture des muscles abdominaux.

Le trismus vient bientôt s'ajouter au tableau clinique. A l'inverse des cas de tétanos ordinaire où il apparaît précocement, il est ici assez tardif, ainsi que les contractures qui se localisent d'abord aux muscles de la nuque et du dos, mais n'ont pas le temps de gagner les membres et de se généraliser en raison de l'évolution particulièrement rapide de l'affection. L'intensité des phénomènes généraux témoigne d'une

impregnation toxique massive de l'organisme. La température très élevée atteint et dépasse 40°. Le pouls est petit, filant, rapide; la tachycardie est précoce. La respiration est superficielle et accélérée. La mort survient presque fatalement en vingt quatre ou quarante huit heures, en dépit de la sérothérapie et de la mise en œuvre de méthodes thérapeutiques énergiques et hardies pouvant aller jusqu'à l'extirpation de l'utérus infecté.

Les statistiques des divers auteurs s'accordent toutes sur le *taux extrêmement élevé de la mortalité*. Vallas a vu 12 morts sur 15 cas; Kentmann, qui en a observé 44 cas depuis 1885 a eu une mortalité de 92 %; Simpson a vu 20 morts sur 27 cas. Quant à Kraus à la maternité de Prague, il compte 28 décès sur 28 cas, soit une mortalité de 100 %.

La littérature médicale de ces dernières années renferme cependant quelques cas dans lesquels la maladie n'a pas évolué selon le mode extrêmement rapide que nous avons décrit, où les contractures ont eu le temps de se généraliser, où la guérison même a pu être obtenue.

Poisot et Merry rapportent un cas de tétanos post abortif ayant évolué du 14 juillet au 12 août. La malade présentait des contractures généralisées et guérit.

Courtellemont a observé, après un accouchement pratiqué par les matrones d'un village des environs d'Amiens un cas de tétanos à marche chronique qui a guéri. Pendant la dernière partie de l'évolution, on notait une prédominance nette des spasmes et de la

contracture au niveau des muscles de la paroi abdominale antérieure, de la région lombo sacrée et des membres inférieurs, ce qui laissait à penser que la toxine avait particulièrement prolongé son effet sur le segment de moëlle répondant à l'organe d'où était parti l'infection, phénomène analogue à ceux qu'on observe dans les tétanos partiels.

De Massary et Lechelle ont présenté à la Société Médicale des Hôpitaux le 23 avril 1920 un cas de tétanos post abortif remarquable par la lenteur de l'évolution. Il s'agit d'une femme ayant fait une fausse couche de trois semaines, et chez qui les premiers symptômes tétaniques n'apparurent que neuf jours après, le 15 décembre : céphalée, frissons, fièvre, trismus léger. Le 18 décembre on notait un trismus intense, de légères contractures des muscles du dos et de la nuque, le 23 décembre apparaissaient des contractures permanentes et des crises convulsives. Une sérothérapie intensive eut raison de l'affection qui guérit le 2 janvier.

On peut penser qu'il s'est agi dans ces cas heureux d'un microbe de virulence atténuée dont l'élaboration toxique n'a pas été suffisante pour réaliser une imprégnation massive de l'organisme.

Peut être faut-il faire intervenir aussi la nature de l'agent microbien associé au bacille de Nicolaïer. Dans les cas de tétanos très graves, à forme aigue ou suraigue, à évolution mortelle, F. Albert (recherches faites à la clinique chirurgicale de l'Université de

Liège) a trouvé constamment l'association du *Bactérium coli*; chaque fois au contraire que la culture décelait un microbe par lui même beaucoup plus virulent : streptocoque, staphylocoque, etc... le tétanos affectait une allure beaucoup plus bénigne.

* * *

L'AVORTEMENT CRIMINEL représente sans conteste l'un des cas qui réunissent le plus de *circonstances favorables* à l'éclosion du tétanos.

Un *traumatisme vaginal ou utérin* léger, — et néanmoins largement suffisant —, est d'une réalisation extrêmement facile au cours de manœuvres abortives.

L'instrument utilisé, mal guidé, peut ne pas pénétrer du premier coup dans l'utérus. Il va se perdre dans le cul de sac postérieur du vagin, contre lequel il bute en vain. En admettant que l'avorteuse s'aperçoive de la mauvaise direction suivie, la manœuvre, même faite avec quelque douceur, aura souvent été suffisante pour produire une petite ecchymose ou une légère éraillure de la muqueuse.

Dans d'autres cas, la femme qui veut se débarrasser d'un fardeau encombrant n'a trouvé personne de qualifié qui veuille consentir à sa demande; le mari ou l'amant se sentira assez sûr de lui pour tenter l'opération, et n'arrivera qu'à traumatiser la muqueuse à moins que, plus malchanceux, il n'aboutisse du premier coup à une perforation.

Enfin il peut s'agir de malheureuses abandonnées

sans argent, qui dans un accès de désespoir tentent de se faire avorter elle-mêmes. La position inconmode, l'ignorance complète, souvent l'état moral défectueux, et l'anxiété seront autant de facteurs d'insuccès pour la femme qui ne réussira qu'à se blesser plus ou moins grièvement.

Les chances de blessure déjà très grandes de par l'inexpérience de l'opérateur, sont encore augmentées par la nature de l'objet employé. On a vu les objets les plus hétéroclites servir dans un but abortif. De plus en plus on tend à utiliser des sondes de gomme demi dures dont la rigidité est suffisante pour leur permettre de franchir l'orifice du col, mais qui conservent néanmoins assez de souplesse pour fléchir et se recourber quand elles butent contre un obstacle. Il est bien évident qu'avec une pareille instrumentation les chances de blessure sont réduites au minimum. Mais des sondes métalliques, des canules en os, des aiguilles d'acier sont encore d'un emploi assez courant particulièrement entre les mains de gens peu avertis. De tels instruments sont susceptibles au plus haut point de produire des lésions. Il en est de même des tiges ou racines de végétaux parfois employées dans les campagnes.

Ordinairement, c'est au fond du *cul de sac postérieur* du vagin que l'on trouve la trace des violences exercées, en raison de la fausse route qui s'ouvre presque naturellement devant l'instrument. Parfois aussi, c'est au niveau de l'orifice externe du col utérin, soit qu'il ait été difficilement perméable à une

sonde d'un calibre trop volumineux dont l'introduction forcée a amené un léger déchirement, — comme cela se produit dans des essais de dilatation trop rapide, — soit que l'on ait buté à plusieurs reprises contre le col avant d'en trouver l'orifice.

Rarement enfin la lésion est le fait d'un genre particulier de manœuvres abortives qui cherchent à provoquer l'expulsion du fœtus par des piqûres ou de légères scarifications du col.

D'ailleurs il n'est nullement nécessaire qu'une porte d'entrée traumatique soit créée au bacille tétanique, puisqu'il en a une de toute trouvée et de tout premier ordre dans la *plaie utérine consécutive à l'avortement*. L'utérus puerpéral en général et plus spécialement post abortum constitue une porte d'entrée commode et un riche milieu de culture pour le bacille, de Nicolaïer et les microbes associés. L'important réseau veineux et lymphatique qui l'enserme permet en outre la résorption rapide d'une grande quantité de toxine.

Enfin l'état dans lequel se trouve l'organe est éminemment favorable à l'infection :

Un utérus post abortum en effet, est un organe traumatisé, que l'on a forcé à se contracter malgré lui, auquel on a fait violence et dont la résistance à l'infection se trouve de ce seul fait considérablement diminuée. L'expulsion du contenu utérin ne s'est pas toujours faite normalement et complètement, comme dans la plupart des accouchements. L'accouchement est un acte physiologique auquel l'organisme tend naturellement, auquel il est préparé, auquel il con-

court avec ensemble et harmonie. L'introduction d'un corps étranger dans l'utérus grévde provoque au contraire des contractions intempestives, mal coordonnées. L'arrachement de l'œuf a lieu par suite d'un traumatisme et non par un décollement progressif. C'est plus qu'il n'en faut pour provoquer des déchirures de membranes, des expulsions incomplètes, une rétention plus ou moins importante de débris placentaires.

Dès lors ces débris retenus dans la *cavité close de l'utérus* vont s'infecter. Les débris de caduques, les caillots sanguins résultant de l'hémorragie interne, constituent un excellent milieu de culture. De grosses doses de toxine vont s'élaborer et, absorbées par la large plaie placentaire, réaliseront d'emblée une imprégnation massive des éléments nerveux contre laquelle toute thérapeutique sera par la suite inefficace.

L'organisme lui-même n'est que peu disposé à se défendre contre cette intoxication. Le système nerveux a souvent été considérablement ébranlé par les manœuvres répétées et douloureuses, car l'avortement n'a pas toujours lieu du premier coup. L'expulsion du fœtus s'est en outre accompagnée d'une perte de sang plus ou moins abondante, mais toujours suffisante pour anémier la malade. Dans les cas où l'utérus n'a pas complètement expulsé son contenu, on peut même assister à une hémorragie continue qui réalise en peu de jours une véritable saignée à blanc de la malade.

On conviendra sans peine qu'un ensemble de circonstances réunissant : une plaie traumatique facile, une plaie placentaire certaine, un état utérin nettement favorable à l'infection, un organisme incapable de réagir, — représente des conditions de choix pour le développement du microbe tétanique. En fait, la plupart des observations de tétanos post abortifs ou puerpéraux ont toujours mis en évidence *l'état de réceptivité particulière* présenté par la cavité utérine, en raison de manœuvres instrumentales ou digitales plus ou moins traumatisantes et de la rétention de débris placentaires.

Deux observations inédites de M. le Professeur Balthazard viendront à l'appui de nos affirmations. La première est particulièrement intéressante puisque, outre la mise en évidence de lésions vaginales par manœuvres abortives assez maladroitement, elle apporte la preuve irréfutable de l'infection tétanique. Le bacille a été décelé par l'examen direct de coupes de la muqueuse utérine, fait assez rare pour être signalé.

L'intérêt de la seconde réside dans l'existence de suffusions sanguines étendues dans l'épaisseur des muscles et caractéristiques de convulsions sans aucun doute tétaniques, dans la mise en lumière de l'état putride de la cavité utérine ; dans la probabilité d'infection par la plaie placentaire, en l'absence de toute trace de traumatisme vaginal ou utérin.

OBSERVATION I. (M. Balthazard.) — Le cadavre est

celui d'une jeune femme bien constituée et paraissant vigoureuse. La putréfaction est commencée. Toutefois l'autopsie ayant déjà été faite à l'hôpital Boucicaut, les principaux viscères, organes génitaux et centres nerveux ont été placés dans des liquides conservateurs au formol et sont présentés en excellent état.

Nous dirons peu de choses des viscères abdominaux et thoraciques altérés par la putréfaction cadavérique. Le cœur est normal et ne présente pas de lésions orificielles.

— Les poumons sont congestionnés dans leurs parties décloives, sans trace de tuberculose en évolution, sans trace d'hépatisation. — L'estomac et l'intestin semblent normaux, de même que la rate et les reins.

Les organes génitaux présentent les lésions suivantes :

L'utérus a été ouvert à sa face antérieure; il mesure onze centimètres du col au fond et huit centimètres d'une corne à l'autre. Sur la face postérieure et le fond, on note la présence de débris de caduque sur une surface de six centimètres de diamètre; ces débris ont quatre à cinq millimètres d'épaisseur. Nous avons donc la preuve d'un avortement récent.

Des fragments ont d'ailleurs été relevés en vue d'un examen microscopique. Après inclusion dans la paraffine, coupées d'un centimètre de millimètre et coloration par la méthode de Gram, nous avons trouvé dans les coupes de nombreuses cellules déciduales, qui caractérisent l'utérus gravide. De plus il existe à la surface des débris de caduque de nombreux microbes, *staphylocoques* et *streptocoques*. En profondeur on trouve seulement des batonnets identiques au bacille du tétanos, prenant comme lui le

Gram, mais dépourvus de spores à l'une des extrémités. Néanmoins la nature de ces bacilles ne saurait faire aucun doute, car d'après un renseignement qui nous a été donné par le docteur Letulle, les *ensemencements* pratiqués lors de la première autopsie avec les *débris de caduque* ont permis d'isoler à l'état de pureté le *bacille de Nicolaïer* ou bacille du tétanos.

La vulvè est normale, mais dans le *cul de sac postérieur du vagin*, on trouve une *érasflure superficielle* de deux centimètres de longueur et un centimètre de largeur, recouverte de fausses membranes; cette lésion est certainement caractéristique de *manœuvres abortives*, pratiquées avec une certaine maladresse. L'instrument qui a été introduit dans l'utérus, avant de s'enfoncer dans le col, a d'abord cheminé vers le cul de sac postérieur du vagin, ou il a produit la lésion de la muqueuse.

Il n'existe pas de perforation du cul-de-sac, et le cul-de-sac de Douglas, situé au devant du rectum, est intact. Nous n'avons d'ailleurs pas trouvé trace de péritonite.

L'examen des centres nerveux, après coupes destinées à l'examen microscopique, nous a montré qu'il existait, autour du bulbe surtout, une réaction méningée assez intense, caractérisée par la congestion des vaisseaux des méninges et de infiltration leucocytaire.

En résumé, l'autopsie apporte la preuve que la fille Marie M... a succombé peu de temps après un avortement provoqué par des manœuvres criminelles.

Si d'autre part on se rapporte aux renseignements fournis à l'hôpital sur les symptômes qu'a présentés cette fille avant de mourir : trismus, crises tétaniformes avec opisthotonos, on acquiert la conviction que la mort est due au

tétanos suraigu ayant évolué en moins de quarante huit heures. Les recherches bactériologiques qui ont permis de déceler la présence du bacille du tétanos dans l'utérus confirment d'ailleurs le diagnostic clinique.

Il est donc certain dans ces conditions que l'infection tétanique a eu pour point de départ les blessures utérines qui ont causé l'avortement. —

OBSERVATION II. (M. Balthazard). — Le cadavre est celui d'une femme d'une trentaine d'années, en parfait état de conservation. Cette femme a dû succomber après une courte maladie, si l'on s'en fie à l'absence d'amaigrissement. On trouve sur l'abdomen de nombreuses vergétures en rapport avec une grossesse antérieure. On ne trouve sur le corps aucune trace de violence.

Après ouverture du cadavre, on constate qu'il existe des *suffusions hémorragiques* dans l'épaisseur du muscle grand droit de l'abdomen, à sa partie inférieure, surtout prononcées du côté droit. Les mêmes suffusions se retrouvent, plus abondantes encore, dans la gaine des *psos-iliaques*, surtout à droite; elles sont diffuses et réparties entre les faisceaux musculaires, formant par places une nappe sanguine continue, mais peu épaisse. De semblables lésions ne s'observent que dans les cas où la mort a été précédée de *convulsions*, et leur importance dans les muscles de la demoiselle C... éveille de suite l'idée de tétanos ou d'empoisonnement par la strychnine.

L'examen des viscères fournit peu d'indications : l'estomac est vide; le foie présente des zones jaunes, qui paraissent

sont dues à la dégénérescence cellulaire en foyer, ainsi qu'on l'observe dans les maladies infectieuses aiguës, la rate est un peu grosse et on retrouve dans les reins le même aspect que dans le foie. Les poumons sont congestionnés et œdematiés dans toute leur étendue; le cœur paraît normal. Les centres nerveux sont à peine congestionnés, ainsi que les méninges.

Du pus s'écoule en abondance par la vulve. On constate qu'il existe une *infection utérine* non douteuse, et après ouverture de l'utérus, on trouve sur la face postérieure des *débris de placenta sphacelés*. L'utérus mesure extérieurement 92 mm. de longueur depuis l'orifice du col jusqu'au fond, 70 mm. d'une trompe à l'autre, et 40 mm. d'épaisseur. Le col est largement fendu transversalement et mesure 18 mm. La hauteur de la cavité utérine depuis l'orifice externe du col jusqu'à la paroi du fond est de 78 mm.

Il existe dans l'un des ovaires un volumineux corps jaunè.

DISCUSSION

Si l'on s'en rapporte aux renseignements fournis par l'enquête, on apprend que la demoiselle C... était alitée depuis une dizaine de jours et qu'elle a succombé à une attaque de tétanos, ce qui concorde avec les données de l'autopsie. L'origine de ce tétanos est dans une *infection utérine consécutive à une fausse couche*. Il est très probable que le point de départ de l'infection et de la fausse couche a été une injection intra-utérine destinée à interrompre le cours normal de la grossesse, injection pratiquée

avec la *canule malpropre* qui a été jetée aux ordures. Mme P... amie de la défunte, déclare en effet : « Elle s'est blessée un jour aux organes sexuels avec sa canule, et le tétanos s'est déclaré à la suite. » Mais il est impossible de prouver que la fausse couche n'est pas survenu spontanément au cours d'une grossesse, qui d'ailleurs était fort peu avancée, auquel cas l'infection se serait produite par la canule sale au niveau d'une *plaie utérine spontanément formée*. Il est particulièrement regrettable que la canule incriminée ait été détruite, car il est impossible de rechercher si cette canule était destinée aux simples injections vaginales ou au contraire aux injections intra-utérines ; néanmoins la garde-malade pourrait donner des indications utiles à ce sujet.

* * *

L'ORIGINE PROBABLE DE LA CONTAMINATION est, au point de vue du tétanos utérin, un peu plus complexe à rechercher qu'en ce qui concerne le tétanos traumatique ordinaire. Pour ce dernier en effet, on arrive presque toujours à démontrer qu'il s'agit d'une inoculation directe de spores ou de bacilles, provenant des particules de terre ou de fumier qui souillaient l'objet contondant et qui ont pénétré dans la plaie à la faveur du traumatisme.

Pour le tétanos utérin, on ne saurait mettre en doute non plus l'origine tellurique des germes. Elle apparaît cependant comme moins évidente, car les spores ont suivi le plus souvent une ou plusieurs

étapes intermédiaires avant d'arriver au contact de la plaie utérine.

Deux éventualités sont possibles :

a) Inoculation directe par suite de l'absence ou de l'insuffisance de stérilisation de l'instrument, qui infecte la plaie en même temps qu'il la produit ;

b) Inoculation secondaire par des germes qui se trouvent sur le tégument et sont amenés ultérieurement au contact de la plaie.

Ce que l'on sait sur la remarquable *résistance des spores tétaniques* explique la difficulté particulière que présente la stérilisation d'un objet souillé par elles.

Formes de résistance d'un bacille qui, non sporulé est d'une destruction assez facile, les spores supportent sans dommage une ébullition même prolongée. Honl a démontré qu'elles résistent très facilement à la chaleur humide. Lorsqu'elles se trouvent dans un milieu albumineux desséché (sang, sérum, pus), il est impossible de les détruire par l'ébullition à 110°, même quand cette température est maintenue pendant 15 minutes.

Les agents chimiques n'ont pas une meilleure influence que la chaleur : les spores résistent pendant plus de 10 heures à une solution d'acide phénique à 5 % et pendant plusieurs jours à une solution de sublimé au millième. Cependant l'alcool sans ac-

tion sur les spores elles-mêmes, détruit leur toxine (Vaillard et Rouget).

Le temps lui-même n'arrive pas toujours à leur enlever leur activité germinative et toxique. Une écharde retirée par Eiselberg de la main d'un tétanique et conservée dans une armoire, provoquait encore le tétanos au bout de 2 ans 1/2. Des casseaux ayant servi à la castration de jeunes poulains étaient encore virulents après 18 mois, bien que conservés au contact de l'air.

Il est donc indispensable, lorsque l'on soupçonne la présence de germes tétaniques à la surface d'un instrument, de la soumettre à une série de stérilisations longues et successives, avant d'être assuré de sa parfaite asepsie. Une bonne méthode consiste en une ébullition extrêmement prolongée, suivie d'un flambage à l'alcool, suivi lui-même d'un arrosage à l'aide d'une solution antiseptique.

C'est pour avoir négligé de telles précautions et s'être servi d'instruments stérilisés suivant les méthodes ordinaires, suffisantes pour les espèces microbiennes habituelles, que l'on observa à la clinique tchèque d'accouchements, de petites épidémies de tétanos chez les nouvelles accouchées, dont les observations constituent un exemple intéressant de contamination instrumentale : Dans une première série de faits, il s'agit de trois accouchées chez qui des interventions manuelles ou instrumentales avaient créé un état de fatigue particulièrement propice à l'éclosion du tétanos :

OBSERVATION III. — (résumée). — Femme ayant subi pendant les derniers jours de sa grossesse de nombreux *touchers*, tant de la part du médecin que de la sage-femme.

Accouchement le 22 novembre 1897 nécessitant version et extraction manuelle. *Injection intra-utérine* après la délivrance.

Le 28 novembre, soit le 6^e jour après l'accouchement : premiers symptômes tétaniques. Evolution mortelle en 3 jours.

A l'autopsie : *bacilles tétaniques dans l'utérus*.

OBSERVATION IV. — (résumée). — Accouchement le 25 novembre, nécessitant forceps.

Déchirure périnéale du 2^e degré. *Injection intra-utérine*. Suites de couches normales.

Le 2 décembre, soit le 8^e jour après l'accouchement, premiers symptômes tétaniques. Mort en 3 jours.

A l'autopsie : Présence de *bacilles tétaniques dans la sécrétion utérine*.

OBSERVATION V. — (résumée). — Présentation du siège. Accouchement spontané le 17 novembre, après abaissement du pied. — *Injection intra-utérine*.

Fièvre légère les 6 premiers jours. Température normale le 7^e jour.

Le 8^e jour après l'accouchement, premiers symptômes d'un tétanos évoluant mortellement en 3 jours.

A l'autopsie : Présence de *bacilles tétaniques dans la sécrétion utérine*.

Les souris inoculées meurent en 2 jours.

Ces 3 cas se sont succédés si rapidement et ont évolué d'une façon tellement identique qu'il est hors de doute que les germes furent apportés par la malade de l'observation III qui avait été probablement contaminée au cours des nombreux touchers qu'elle avait subi chez elle. De quelle façon les germes tétaniques ont ils été transmis aux deux autres accouchées ? On ne saurait incriminer les médecins, puisque ceux ayant pratiqué l'accouchement de l'observation III ne sont point intervenus dans les cas IV et V.

Mais chaque accouchée reçut après la délivrance une *injection intra utérine*. La même canule avait servi pour toutes les trois. On est donc amené à penser que la contamination se fit par la canule, bien que stérilisée après chaque emploi, car le mode de stérilisation (ébullition à 100°) ne pouvait en aucune façon détruire les germes tétaniques. Chez les deux femmes ainsi infectées la maladie évolua sous le même aspect que chez la 1^{re} malade. La durée d'incubation et l'évolution furent à peu près identiques chez les trois.

La recherche de germes tétaniques sur la sonde incriminée fut pratiquée sans résultat. Quand on connaît la difficulté de cette recherche et les obstacles auxquels on se heurte souvent, on ne saurait faire grand cas de ce résultat négatif.

Meinert rapporte aussi 3 cas semblables de *tétanos gynécologique par contamination instrumentale*, par suite de l'insuffisance de stérilisation.

Rothschild rapporte deux cas de tétanos post abor-

tifs observés en 1922, où il fut possible de démontrer que l'un et l'autre étaient l'œuvre de la même matrone. C'est d'ailleurs la coïncidence curieuse de deux avortements survenus à peu de jours d'intervalle dans la même localité et s'étant compliqués tous deux de tétanos mortel, qui donna l'éveil et provoqua l'enquête judiciaire.

OBSERVATION VI. — (résumée). — Appelé le 2 mai auprès d'une malade présentant une hémorragie utérine post-abortum. Un curettage retire des débris placentaires et arrête l'écoulement de sang.

Le 10 mai, (soit 8 jours après) vagues douleurs rhumatismales aux jambes et dans le bas ventre; gêne de la mastication. Dans le courant du même jour : rire sardonique, raideur des membres supérieurs et de la nuque.

Le 11 mai, le tableau se complète : accès convulsifs, trismus, impossibilité de déglutir. Raideur du tronc et des membres supérieurs.

On cherche en vain une porte d'entrée du bacille de Nicolaïer.

Le 14 mai à 8 heures 1/2 du matin, mort, malgré thérapeutique énergique.

OBSERVATION VII. — (résumée). — Appelé le 11 mai au matin auprès d'une malade alitée, ayant entre les jambes un fœtus de 4 mois environ; le cordon n'a pas été encore sectionné. Achève l'avortement, pratique une délivrance artificielle.

Rappelé le 16 mai au matin (soit 5 jours après). La fem-

me va plus mal, ne peut ouvrir la bouche. Le médecin pense aussitôt au tétanos et se montre frappé de l'extraordinaire coïncidence de deux cas d'une affection aussi rare. L'aspect clinique rappelle celui de la 1^{re} malade, mais les contractures sont moins marquées. On ne trouve pas de porte d'entrée du bâcille.

Le 17 mai; nettoyage de la cavité utérine avec lysol, gaze iodoformée. Attouchements avec sérum antitétanique.

Malgré injections de sérum sous cutané et intraveineux l'état s'aggrave. Contracture de la nuque et du tronc, trismus, facies cyanosé. Pouls à peine perceptible. Mort le jour même à 7 heures 1/2 du soir.

La justice ordonna l'exhumation et l'autopsie des deux cadavres. Dans le 2^e cas on trouva des érosions de la muqueuse de la grosseur d'une lentille et entourées d'une zone ecchymotique au niveau du cul de sac postérieur du vagin.

Le résultat de l'autopsie du 1^{er} cas n'a pas été communiqué. L'enquête judiciaire établit la réalité des manœuvres criminelles et démontra que les deux avortements étaient l'œuvre d'une même matrone qui avait utilisé une canule d'un modèle courant pour pratiquer une injection intra utérine d'eau sayonneuse.

Enfin il est des cas où la *contamination instrumentale* au cours de manœuvres abortives s'explique encore plus aisément en raison de la nature elle même de l'objet utilisé.

Courtellemont rappelle quatre cas de tétanos post

abortum particulièrement instructifs à ce point de vue :

1°) Tétanos après un avortement compliqué de rétention placentaire avec macération. On s'était servi pour donner une injection intra-utérine d'une sonde prise sur une étagère poussiéreuse où elle se trouvait depuis assez longtemps et que l'on s'était simplement contenté d'essuyer. —

2°) Tétanos consécutif à un avortement au 3^e mois par introduction dans la cavité utérine d'une queue de persil lavée au robinet. Une queue de persil poussant dans un terrain abondamment pourvu de fumier présente évidemment toutes les conditions requises pour être souillée de terre et infectée de spores ou de bacilles tétaniques.

3°) Tétanos après injection intra-utérine d'eau savonneuse.

4°) Tétanos consécutif à des manœuvres où l'on utilisa une aiguille à tricoter bouillie, puis une sonde en caoutchouc pour donner une injection intra-utérine d'eau bouillie.

Dans tous ces cas, l'examen du pus de la cavité utérine révéla l'existence de spores ou de bacilles tétaniques associés à un nombre plus ou moins grand d'autres espèces microbiques : diplocoques, streptocoques, perfringens, etc...

De ce qui précède, il ne faudrait pas inférer que l'emploi d'instruments rigoureusement stériles constitue une garantie absolue contre l'apparition éven-

tuelle du tétanos. Il faut en effet compter encore avec la présence exceptionnelle, mais possible, de *germes sur les téguments* de la femme. Si elle habite en particulier des régions dont la poussière renferme des spores tétaniques virulentes, on comprendra facilement que celles-ci puissent se déposer en même temps que la poussière sur la peau et les vêtements et parvenir ensuite à proximité des parties génitales externes où elles n'auront qu'à attendre une circonstance favorable à leur inoculation, en l'espèce une intervention quelconque sur les voies génitales.

Des faits de ce genre ont été observés dans des cliniques à la suite d'opérations gynécologiques ou obstétricales. Les instruments avaient été soumis à une stérilisation parfaite, les mains de l'opérateur avaient subi un minutieux nettoyage, il avait été procédé à la toilette antiseptique habituelle de la vulve et de son voisinage; et cependant des germes tétaniques furent introduits dans les voies génitales par l'intermédiaire des instruments ou de la main préalablement stériles.

C'est ainsi que Ed. Martin (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1906) rapporte un cas de tétanos consécutif à une hystérectomie. L'hypothèse d'une contamination instrumentale s'avéra impossible; il fut amené à conclure que le bacille se trouvait déjà dans le vagin avant l'opération et n'avait pas été rendu inoffensif malgré les précautions antiseptiques qui avaient été prises. Des souris inoculées avec la sécrétion prélevée au niveau de la cicatrice de colpora-

phie présentèrent toutes un tétanos typique dans un laps de temps variant entre douze et trente heures.

Si donc une inoculation reste encore possible en dépit de toutes ces précautions, combien sera-t-elle plus facile au cours de manœuvres abortives qui ne s'entourent ordinairement pas de tels préparatifs ! C'est qu'il est en effet très difficile, sinon pratiquement impossible d'obtenir une asepsie parfaite des parties génitales externes, même en ce qui concerne les microbes ordinaires, cependant bien moins résistants que les spores du bacille de Nicolaïer.

Dans une dernière hypothèse, enfin, la femme peut avoir ses propres mains souillées de germes, surtout si elle vit à la campagne et se livre habituellement aux travaux des champs. Il lui est dès lors très facile de s'infecter elle-même en portant ses doigts au contact des parties génitales après l'avortement.

Les deux observations suivantes constituent d'intéressants exemples de contamination tétanique secondaire par l'intermédiaire de poussières.

OBSERVATION VIII. — (Pit'ha, clinique tchèque d'accouchement).

Accouchement laborieux. Grosse tête. Déchirure du 2^e degré.

Premiers symptômes de tétanos le 8^e jour après l'accouchement.

Hystérectomie d'urgence. Malgré ce, mort en 2 jours au cours d'un accès de spasme de la glotte.

On ne trouve pas de bacilles tétaniques dans l'utérus.

Par contre il en existe au niveau de la plaie périnéale.

On pense aussitôt à la possibilité d'infection des parties génitales externes par la *poussière du plancher*. A cette époque en effet, il y avait tellement de femmes enceintes dans la clinique que certaines étaient couchées sur des matelas reposant à même sur le plancher. Les recherches bactériologiques pratiquées sur la poussière recueillie dans cette salle et dans les locaux avoisinants démontrent que presque tous les échantillons contiennent des bacilles tétaniques.

OBSERVATION IX. — (Rubeska. — Archiv für Gynäkologie 1897.)

Tétanos puerpéral au 6^e jour après l'accouchement. Mort en 2 jours.

L'enfant qui avait été extrait à l'aide du forceps présentait des excoriations du cuir chevelu. Des symptômes tétaniques se manifestèrent chez lui le même jour que chez la mère. Il mourut le lendemain. L'inoculation s'était faite soit par les érosions du cuir chevelu, soit par la plaie ombilicale.

Le contenu utérin renfermait des bacilles de Nicolaïer.

Deux rats inoculés moururent rapidement de tétanos.

L'origine de l'infection avait été la même pour la mère et pour l'enfant s'il faut en croire l'apparition des premiers symptômes au 6^e jour chez l'un et chez l'autre.

Indubitablement l'inoculation s'était produite dans la maternité où la femme se trouvait depuis déjà 13 jours. On pensa à la possibilité d'infection par la sage-femme qui s'occupait alors à *cultiver des fleurs*.

CHAPITRE II

Le tétanos dans les plaies par armes à feu

Le tétanos est une *complication absolument exceptionnelle* des plaies par armes à feu. Les statistiques de la guerre sont à cet égard pleinement démonstratives. P. Chavasse observa dans la zone des armées, pendant une période de quinze mois, du 1^{er} novembre 1915 au 1^{er} février 1917, 213 cas de tétanos dont 146 seulement étaient imputables à des blessures de guerre. On conviendra que ce chiffre est infime par rapport au nombre de soldats qui ont pu être blessés durant une période aussi longue, d'autant plus que la vie du soldat en campagne, et plus particulièrement dans les tranchées, favorisait la souillure des plaies par des particules de terre ou de boue. C'est là une circonstance étiologique nettement aggravante dont on n'a guère à tenir compte dans la pratique du temps de paix. Aussi M. le Professeur Balthazard peut-il dire avec raison que l'on n'observe pas un cas de tétanos sur dix mille blessures par projectile.

Il faut voir la raison de cette rareté dans le caractère relativement propre, parfois même presque asep-

tique des plaies de ce genre, qui ne se prêtent guère au développement du bacille de Nicolaïer et des microbes associés. Les chances d'inoculation sont d'ailleurs réduites au minimum, car de telles plaies sont rarement en contact avec le sol ou des objets susceptibles de receler des spores tétaniques.

Cependant, il est certaines conditions permettant d'expliquer comment un tétanos, d'autant plus inattendu qu'il est plus rare, peut venir quelquefois compliquer ces sortes de blessures.

Ce n'est qu'exceptionnellement que la contamination peut avoir son origine dans la chute à terre du blessé. Encore faut-il que le siège de la blessure permette un contact direct et assez intime avec le sol.

Plus vraisemblable paraît l'inoculation provoquée par des *débris vestimentaires* que le projectile entraîne avec lui. Les poussières incluses dans la trame du tissu peuvent receler des germes tétaniques qui se développeront à la faveur de la suppuration que ne manquera pas de provoquer la présence du lambeau d'étoffe. C'est ainsi que M. le médecin principal Le Fort pratiqua chez un soldat, au lendemain de l'apparition d'un tétanos, l'extraction d'un tout petit éclat d'obus entouré d'un feutrage vestimentaire dont l'ensemencement donna une culture de bacille de Nicolaïer.

H. L. Rocher publie un cas de tétanos en relation avec un éclat d'obus plat, inclus au dessous du mamelon gauche et ayant entraîné un fragment de drap de capote.

Plus intéressante encore est l'observation d'un soldat atteint d'une blessure superficielle de l'arcade sourcilière par une balle qui écorna la visière du képi. Six jours après, on retire un fragment de cuir de la plaie presque cicatrisée. Malgré une injection de sérum, on assista, au dixième jour de la blessure, à l'évolution d'un tétanos céphalique mortel. L'ensemencement d'un fragment de la visière du képi, donna, après une semaine, une culture de bacilles tétaniques. Les visières de képi, étant ordinairement faites en cuir de cheval, peut-être faut-il chercher là l'origine de l'affection. Un autre exemple d'inoculation par des tissus nous est fourni par les deux cas que publia Kirmisson en 1914 à l'Académie de Médecine et qui ont trait à deux tétanos mortels inoculés par le feutre employé pour le redressement de la scoliose dans la méthode d'Abott. La pénétration du bacille se fit au niveau d'une escharre produite par le corset plâtré. Avec les débris de feutre pris à la surface du morceau suspect, on fit une sorte de bourre dont l'ensemencement sur bouillon donna en huit jours d'abondantes cultures tétaniques. Les cobayes inoculés avec ces cultures succombèrent au tétanos au bout de seize à trente heures.

Lösener et Bischoff ont montré que dans les coups de feu tirés à faible distance ou à bout portant, comme l'on en observe souvent dans la pratique médico-légale courante, il y avait parfois inclusion dans la plaie de *débris de carton, de bourre, de feutre* provenant de la cartouche et pouvant être tétanigènes

Ce que l'on sait sur la résistance des spores tétaniques explique facilement que la combustion de la poudre et la chaleur produite par la déflagration soient restées sans effet sur elles.

Enfin, M. Aug. Lumière, dans une note à l'Académie des Sciences, en octobre 1916, a attiré l'attention sur la présence possible du *bacille tétanique* à la surface des projectiles inclus dans les plaies cicatrisées. Nous résumons brièvement trois de ses observations :

1°) Tétanos localisé au membre inférieur gauche au niveau duquel existe une petite plaie punctiforme avec éclat minuscule incrusté dans le derme. L'ensemencement de l'éclat : culture pure de B. tétanique.

2°) Blessure paraissant superficielle, par éclat d'obus, à un seul orifice sur le bord spinal de l'omoplate gauche. 80 jours après la blessure, apparaissent les premiers symptômes tétaniques. Pas de trismus. Contractures localisées aux muscles dorsaux, lombaires, abdominaux, puis aux membres inférieurs. Trois jours après le début du tétanos extraction d'un projectile dont l'ensemencement donne une culture de bacille tétanique, de staphylocoque, de cocci divers.

3°) Présence de bacille tétanique à la surface d'un projectile chez un blessé n'ayant pas été atteint de tétanos et pour lequel l'extraction fut pratiquée 38 jours après la blessure et 15 jours après la cicatrisation.

Ce dernier cas démontre nettement que l'inoculation du bacille n'est pas suffisante pour déclencher l'apparition du tétanos. Des circonstances adjuvantes sont nécessaires, qui dérivent l'activité des phagocytes (microbes associés, hématomes, etc..) et permettent au bacille de Nicolaïer de se développer. Fort vraisemblablement, ce blessé aurait fait du tétanos ultérieurement, à la faveur d'un traumatisme quelconque.

La présence de spores ou de bacilles tétaniques à la surface des projectiles paraît au premier abord assez surprenante, et constitue un mode d'inoculation tout au moins inattendu de l'affection. Cependant il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'observations de guerre, fait qui permet de comprendre plus aisément l'origine des germes. Trois hypothèses, à notre avis, peuvent l'expliquer :

Le projectile était lui même stérile, mais a entraîné avec lui des spores qui se trouvaient à la surface de la peau, circonstance assez plausible chez des soldats en campagne.

Le projectile a apporté les germes avec lui et dans ce cas, il peut s'agir, soit de l'éclat d'un obus qui a explosé après s'être légèrement enfoncé en terre, ou qui a ricoché avant d'atteindre le blessé ; — soit de projectiles ayant été déposés par terre ou dans la boue avant leur emploi, et s'étant alors souillés de germes tétaniques.

Dans la pratique civile, on ne saurait faire état des deux dernières hypothèses. On est donc amené à

penser, lorsque la plaie n'a pas été souillée de terre ou de débris vestimentaires que le projectile a entraîné avec lui des spores qui se trouvaient à la surface du tégument.



Parmi les causes favorisantes susceptibles d'apporter une aide sérieuse au développement du bacille tétanique dans les plaies par armes à feu, il faut surtout retenir :

*La nature borgne et anfractueuse de la plaie ;
L'inclusion du projectile.*

Ces plaies se prêtent en effet assez malaisément au nettoyage et à l'épluchage minutieux que réclame toute blessure. Elles sont constituées par un trajet de calibre restreint, dont la profondeur est en rapport avec l'épaisseur des tissus traversés, qui se termine souvent en cul de sac au contact du squelette sur lequel l'élan du projectile est venu se briser. Ce sont des plaies borgnes au sens le plus strict du mot ; elles ne communiquent avec l'extérieur que par l'étroit orifice d'entrée, ou bien se présentent comme un long tunnel irrégulier, s'il existe un orifice de sortie. Les parties molles, dilacérées par la force vive du projectile sont revenues sur elles-mêmes après son passage, et leur accolement obstrue la lumière de la plaie. Elles constituent autant d'obstacles gênant l'exploration et le nettoyage ; tout comme les sinuo-

sités consécutives aux déviations imposées au projectile par les parties dures rencontrées sur le trajet et sur lesquelles il a glissé ou ricoché. Des esquilles d'importance et de nombre variables ont pu être entraînées à sa suite, et créer ainsi de nouveaux obstacles; une fracture osseuse peut encore faciliter le glissement des tissus, réalisant une interruption du trajet, qui se trouve dès lors constitué par deux parties qui ne s'affrontent plus, la plus profonde devenant inaccessible directement.

L'aération de la plaie est aussi précaire que son nettoyage. Cette raréfaction d'oxygène favorise le développement du bacille tétanique, strictement anaérobie. En outre, l'hématome profond qui accompagne ordinairement ce genre de plaie, fournit un excellent milieu de culture en même temps qu'il détourne l'action phagocytaire des leucocytes.

Par suite de ces diverses circonstances, *l'extraction du projectile* n'est pas toujours chose facile. Force est bien souvent de le laisser inclus dans les tissus, soit que son petit volume en empêche le repérage exact, soit que sa position trop profonde, au contact du squelette, ne se prête pas à une extraction facile ou nécessite des délabrements trop importants. On a vu des balles, douées d'une vive force de pénétration, venir s'inclure dans une partie osseuse (corps vertébral, grand trochanter, massif facial, etc...) d'où il est extrêmement difficile de les déloger. La position anatomique du projectile, au contact d'organes délicats (artères, nerfs, organes du médiastin) que l'on

risque de léser grièvement au cours de l'intervention, incite parfois le chirurgien à temporiser, sans qu'on puisse lui faire grief de cette marque de prudence. Les germes tétaniques, s'il en existe, auront ainsi le temps de se développer.

La nature du projectile n'est pas absolument indifférente. Il est évident qu'un éclat d'obus irrégulier, présentant des arêtes multiples, entrainera plus facilement des lambeaux d'étoffe à sa suite et produira une plaie plus anfractueuse qu'une balle cylindro-conique.

Borrel a rapporté un cas de tétanos consécutif à une blessure par les grains de plomb d'un fusil de chasse. Il n'indique pas les circonstances de la blessure. S'il s'agit d'un accident de chasse, il est presque normal de songer à la possibilité d'une complication tétanique, en raison de la terre et de la boue qui souillent constamment les vêtements du chasseur.

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Balthazard une observation inédite de *tétanos sur-aigu consécutif à une plaie par balle de revolver*, dont l'intérêt réside autant dans la rareté du fait que dans la bénignité apparente de la blessure, dans la position délicate du projectile qui n'a pas permis une extraction immédiate, et dans la découverte du bacille de Nicolaïer sur les coupes d'un fragment de nerf pneumogastrique prélevé au niveau de la blessure.

OBSERVATION X (M. Balthazard). — La fille Claire

L... avait été blessée d'un coup de revolver dans la journée du dimanche 12 novembre 1910. Transportée à l'hôpital Lariboisière, on constatait que la blessure était des plus légères. Avant que l'on ait pu s'assurer par un examen aux rayons X que la balle n'avait pas pénétré, la blessée quittait l'hôpital dans la matinée du lundi 14 novembre.

Commis le même jour par M. le Juge d'Instruction D... pour l'examiner, nous nous présentons successivement à l'hôpital, puis à son domicile, où nous la trouvons alitée.

Il existait un orifice produit par un projectile de 8mm. environ à l'union du 1/3 interne avec le 1/3 moyen de la clavicule gauche. Nous n'avons constaté aucune fracture de la clavicule au niveau même de la plaie, ce qui nous a conduit à penser que le projectile n'avait pas pénétré. D'ailleurs la blessée ne se plaignait d'aucune douleur, si ce n'est un léger torticolis et un peu d'engourdissement dans le bras gauche, troubles faciles à expliquer par la contusion de quelques branches superficielles du plexus brachial. Il n'existait aucune lésion du poumon gauche, dont le sommet est situé immédiatement en arrière de la clavicule, aucun épanchement de sang dans la cavité pleurale gauche. Le cou n'était pas tuméfié et la pression profonde n'y provoquait aucune douleur.

Dans ces conditions, nous étions conduit à porter un pronostic favorable et dans notre rapport déposé le 22 novembre 1910, nous estimions à une huitaine de jours la durée probable de l'incapacité de travail. Nous émettions même des doutes sur la pénétration du projectile et indi-

quions, eu égard à l'absence de fracture apparente de la clavicule, que ce projectile avait pu ricocher sur l'os.

La fille Claire L... n'a éprouvé aucun trouble de la santé du 13 novembre jusqu'au 20 novembre. Le 19 novembre, elle s'est rendue au cabinet du M. le Juge d'Instruction et ne paraissait nullement malade.

Dans la matinée du 20 novembre, elle a été prise brusquement de symptômes alarmants, consistant en des crises de contracture, qui ont nécessité son transport à l'hôpital Lariboisière vers 5 heures du soir. Elle est décédée salle Trousseau, dans un service de médecine, le 21 vers 4 heures du matin, moins de 12 heures après son entrée à l'hôpital, *moins de vingt quatre heures après le début des accidents.*

AUTOPSIE

Le cadavre est en parfait état de conservation. Au niveau de la petite plaie produite par le projectile, nous trouvons une incision de 4 cm. de longueur, parallèle à la clavicule, qui a été faite à l'hôpital. La clavicule n'est pas fracturée, mais elle a été perforée à l'emporte pièce par le projectile, qui en a détaché une rondelle osseuse, vers la partie interne et renflée de l'os.

Le projectile est d'ailleurs retrouvé immédiatement en arrière de la clavicule, à côté de l'esquille osseuse, immédiatement au devant du paquet vasculo-nerveux du cou. La balle est presque au contact direct du nerf pneumogastrique gauche qui n'est cependant pas blessé. Tout autour de la balle, on trouve un tissu dense, compact, infiltré d'œdème, au milieu duquel se trouve englobé et comprimé

le nerf pneumogastrique. Ce tissu éveille l'idée d'un épanchement sanguin, du volume d'une noix, qui a subi une évolution œdémateuse. Nous le prélevons en même temps que le nerf pour le soumettre à un examen microscopique et bactériologique afin d'élucider la nature précise des lésions qui ont évidemment causé la mort.

Il n'existe pas de lésion du dome pleural gauche au devant duquel le projectile, ayant épuisé sa force, pour traverser la clavicule, s'est arrêté. Le sommet du poumon gauche est également intact. Il n'existe pas de sang dans la cavité pleurale gauche. Le cœur est normal, contracté en systole. L'estomac est vide. Pas de modifications des viscères abdominaux. Les poumons sont œdématisés et présentent à leur surface des taches noires, quelques unes de la dimension d'une pièce de cinq francs; on s'assure sur la coupe que ces taches répondent à des infarctus qui ne s'enfoncent pas profondément dans le parenchyme pulmonaire. Les centres nerveux sont congestionnés, mais ne présentent pas d'altérations notables. Pas de méningite. Le bulbe paraît normal à l'œil nu.

Examen microscopique.

Le nerf pneumogastrique gauche et le tissu œdématisé qui l'entoure ont été placés dans une solution de formol, deshydratés ensuite par l'alcool absolu, éclaircis par le xylol, inclus dans la paraffine et débités en coupes minces.

Sur ces coupes, convenablement colorées, nous constatons qu'il existe de graves lésions du nerf, consistant en une dégénérescence aiguë, avec multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, fragmentation de la myéline.

Mais les constatations les plus intéressantes sont celles que l'on peut faire sur les coupes colorées par le bleu de méthylène, de façon à mettre en évidence les microbes. On trouve à l'état de pureté des *batonnets allongés*, très droits, en général isolés. Ces bacilles présentent par places des espaces clairs qui ressemblent à des spores. A l'extrémité d'un certain nombre d'entre eux on aperçoit même des renflements clairs, constitués manifestement par des *spores*. Après traitement des coupes par la méthode de Gram, les bacilles restent colorés et les spores se détachent très nettement.

Nous avons obtenus de superbes préparations sur lesquelles tous les caractères que nous venons de décrire pour ces bacilles sont nettement visibles. Cette recherche ne laisse subsister aucun doute sur la nature du microbe qui existe à l'état de pureté autour du nerf pneumogastrique et jusque dans l'épaisseur de sa gaine. Il s'agit du *bacille de Nicolaïer*, ou *microbe du tétanos*.

La fille L... a donc succombé à une forme foudroyante du tétanos. La proximité du nerf pneumogastrique du siège de la suppuration explique la gravité et la rapidité des accidents.

Ordinairement les tétanos consécutifs aux blessures par armes à feu n'affectent point une allure aussi rapide. Dans le cas présent, il faut imputer, selon toute vraisemblance, l'allure pour ainsi dire foudroyant de l'affection, à la présence du bacille de Nicolaïer au contact même du nerf pneumogastrique, ce qui a permis une rapide résorption de toxine en

même temps qu'une *atteinte des centres bulbaires* dont l'intoxication est autrement grave que celle des centres médullaires, ceux-ci étant les premiers touchés dans les cas de tétanos traumatique ordinaire.

La plupart des observations de guerre relatent en effet des cas ayant évolué en trois, quatre et même six jours lorsqu'il s'est agit d'accidents aigus, et de plaies intéressant d'autres régions que la face. Les cas ne sont pas rares non plus où l'on a observé, longtemps après la blessure, des tétanos partiels, à forme le plus souvent monoplégique, en rapport avec l'inclusion d'un projectile dans le membre où se manifestaient les symptômes tétaniques. Rarement, on assistait à la généralisation de l'affection; le plus souvent, l'extraction du projectile, dont la culture et l'inoculation démontraient la nature tétanigène, coupait court aux accidents et amenait la guérison. Sans doute, ces blessés avaient subi une et quelquefois deux injections préventives. Mais l'immunité conférée par le sérum avait depuis longtemps disparu quand éclataient les premiers symptômes du mal, c'est-à-dire, 60, 80 jours et même plus, après la blessure. Il ne faut voir dans ces faits qu'une nouvelle preuve de la réceptivité médiocre présentée par les blessures d'armes à feu à l'égard du bacille tétanique, qui n'y trouve ordinairement pas des conditions favorables à son développement.

CHAPITRE III

Le tétanos dans les larges destructions cutanées

Les larges destructions dermo-épidermiques sont le plus souvent consécutives à l'action offensante d'un agent thermique sur le revêtement cutané : *brûlures* ou *gelures*. Exceptionnellement, elles peuvent être dues à l'application d'une *substance chimique corrosive*. Quelle qu'en soit la cause, elles constituent un *terrain de culture éminemment favorable* au développement du bacille de Nicolaïer.

L'*inoculation* est extrêmement facile en raison de la large porte d'entrée que présente le tégument. Les poussières du sol, les germes qui peuvent se trouver à la surface du corps ou des vêtements, surtout si le blessé habite la campagne, se déposent sur la plaie qu'ils ensemencent.

Le *nettoyage* et la *désinfection* en sont rendus très difficiles, pour ne pas dire impossibles, par la présence des escharres, des lambeaux d'épiderme encore adhérents et surtout par la sensibilité extrême des lésions au moindre contact.

Le *développement du bacille* semble au premier a-

bord devoir s'effectuer de façon assez précaire dans de telles plaies, toutes en surface et largement exposés à l'air. Mais il faut compter avec les plaques de sphacèle, les croutelles, les lambeaux de chair mortifiée : les phénomènes gangréneux dont ces points sont le siège apportent une aide puissante à la pullulation du microbe, en créant un milieu approprié.

La sérosité contenue dans les phlyctènes constitue aussi un véritable bouillon de culture, non seulement pour le bacille de Nicolaïer, mais encore pour les microbes associés, sérieux adjuvants de l'infection tétanique.

La résorption des toxines, au niveau d'une aussi large solution de continuité du tégument se fait très rapidement et de façon presque aussi massive qu'au niveau d'une plaie placentaire.

Enfin, il est de notion courante que la gravité de toutes les lésions cutanées accidentelles est en rapport avec leur étendue en surface bien plus qu'avec leur profondeur. *La résistance de l'organisme* se trouve donc considérablement diminuée chez tous les blessés de cette sorte. Il s'y ajoute le plus souvent un état plus ou moins accentué de dépression nerveuse par suite des phénomènes douloureux dont la plaie est le siège. L'intoxication consécutive à la résorption des produits de toute nature résultant de la désintégration des escharres, des plaques de sphacèle, des fermentations microbiennes, vient s'ajouter aux

facteurs précédents pour paralyser ou détourner la défense leucocytaire.

* * *

Nous rappellerons brièvement les cas de TÉTANOS CONSECUTIFS AUX GELURES ET FROIDURES des extrémités, observés pendant la guerre. Ils ne présentent en effet que peu d'intérêt dans la pratique courante en raison de la rareté des lésions initiales. Par contre leur fréquence dans la zone des armées fut considérable. Les gelures des pieds se révélèrent comme des lésions extrêmement tétanigènes et susceptibles d'imprimer à l'affection un mode évolutif particulièrement grave. Des statistiques de guerre relatives au tétanos, il ressort en effet que durant les deux hivers 1915-1916 et 1916-1917, 38 cas furent observés, qui étaient consécutifs à des lésions de froidure des pieds. Au cours d'une période de huit mois, donc à peu près égale à la durée totale de ces deux hivers, on ne releva que 73 cas imputables à des plaies par projectiles de guerre et 15 secondaires à des lésions traumatiques banales. Si l'on songe que le nombre des soldats blessés a été infiniment supérieur à celui des hommes atteints de gelure des extrémités, on conviendra que ces dernières lésions occupent de beaucoup le premier rang parmi les diverses circonstances étiologiques propices à l'inoculation et à la prolifération du bacille de Nicolaïer.

Tous les cas observés se sont montrés d'une gra-

vité excessive. Sur 6 malades n'ayant pas reçu d'injection préventive, on compte 6 décès. Sur 32 malades ayant reçu de une à trois injections préventives, 29 sont morts, 3 guérisons seulement ont pu être obtenues. Il convient de signaler que sur les 38 cas observés, on comptait 26 Arabes ou Sénégalais, races particulièrement sensibles à l'action du froid dont elles supportent malaisément les effets.

L'innoculation se faisait très vraisemblablement par la boue ou la terre qui souillait les chaussures.

Dans tous ces cas, sauf un, il y avait formations de phlyctènes et surtout production d'accidents de sphacèle avec infiltrations œdémateuses étendues; milieu très favorable au développement du bacille, à la sécrétion et à la diffusion de la toxine, et peut être même à sa virulence.

Bazy, au cours de ses recherches bactériologiques a rencontré le siège du foyer tétanique au niveau de la gelure d'un pied dont les escharres commençaient à s'éliminer.

*
* * *

LES LÉSIONS DE BRULURE se montrent tout aussi favorables à l'éclosion d'accidents tétaniques, souvent très graves, et sont d'autant plus intéressantes à connaître qu'elles relèvent fréquemment d'accidents survenus au cours d'un travail professionnel. En effet des lésions aussi étendues que celles que nous avons en vue ne sont guère possibles chez

des ouvriers travaillant dans les usines, les forges, les fonderies ou chez des ouvriers électriciens. Elles sont justiciables au plus haut point de la sérothérapie préventive, particulièrement si elles siègent sur les membres, plus exposés que le tronc à la contamination par des spores tétaniques.

MM. Rocher et Lasserre ont publié en 1919 à la Société anatomo-clinique de Bordeaux deux cas de tétanos mortels consécutifs à des *brûlures étendues par courants électriques*. Il s'agissait d'enfants qui avaient été électrocutés en grimpant sur des pylones électriques soutenant une ligne à haute tension.

Dans le premier cas on notait des brûlures profondes et étendues des deux mains et des deux pieds par un courant de 20.000 volts. Il s'ensuivit une gangrène massive des deux mains. Le tétanos se déclara le 18^e jour, consécutivement à l'amputation des deux avant-bras au tiers moyen, bien que l'on ait pratiqué 4 injections de 10 cc. de sérum antitétanique, dont la dernière quarante huit heures avant l'intervention.

Le deuxième cas se rapporte à une gangrène massive du membre supérieur gauche par décharge électrique. On pratiqua la désarticulation de l'épaule. Peu après se déclarait un tétanos suraigu qui emportait le petit malade en vingt quatre heures.

Dans ces deux observations, il faut noter l'action favorisante de la toxémie massive due à la désintégration des tissus mortifiés, en dépit de l'intervention précoce et d'une large exérèse. Il convient de signaler en outre que le tétanos s'est déclaré sans que

les enfants eussent leurs plaies souillées par la terre. En raison de leur existence à la campagne, ils étaient très vraisemblablement *porteurs de germes tétaniques*.

On peut concevoir, en dehors des accidents du travail, diverses circonstances intéressantes où les lésions de brûlure ayant servi de point de départ au tétanos, sont susceptibles de retenir l'attention du médecin légiste et de provoquer une expertise : par exemple lorsqu'elles sont le fait d'un attentat criminel, d'une tentative de suicide ou d'un acte dementiel.

* * *

Un cas qui s'apparente assez à cette catégorie de faits fut soumis il y a quelques années à l'expertise de M. Dervieux. Il s'agissait d'un tétanos dont le point de départ était constitué par des **LESIONS CAUSTIQUES** consécutives à des applications d'acide sulfurique dilué.

Une femme souffrant d'un volumineux sarcome de l'épaule et ayant refusé l'intervention chirurgicale se confie à un rebouteux qui la soigne en appliquant sur la tumeur des compresses imbibées d'une solution dont il garde la formule secrète. Après quelques séances de traitement la peau noircit, se nécrose, se fendille et la tumeur diminue de volume. Subitement, éclate un tétanos que rien ne faisait prévoir et qui emporte la malade en quelques jours. Une enquête judiciaire est ouverte. L'expertise démontre la pré-

sence de bacilles tétaniques au niveau des lésions cutanées, et le rebouteux interrogé déclare que la solution utilisée n'était autre chose que de *l'acide sulfurique* dilué.

Les experts s'étonnent alors de ce que le bacille de Nicolaïer n'ait pas été détruit par l'acide sulfurique. Des expériences faites à l'Institut Pasteur démontrent que loin d'être nocif pour le microbe, l'acide sulfurique en exalte au contraire la virulence et avait donc agi comme facteur nettement favorisant en ce qui concernait l'évolution du tétanos. Des recherches ultérieures démontrèrent que tous les autres acides favorisaient aussi l'infection tétanique en raison de leur pouvoir chimiotaxique négatif qui paralyse la phagocytose.

Il est très probable, comme l'indique M. Dervieux que la plupart des cas de tétanos signalés après des injections intra-musculaires de *sels de quinine* relèvent d'une cause analogue. La majorité des solutions utilisées sont en effet à base de sulfate de quinine, qui n'est jamais rigoureusement neutre et contient toujours des *traces d'acide sulfurique libre*. Injectées chez des sujets porteurs de spores tétaniques qui seraient normalement détruites par les phagocytes, ces solutions acides paralysent la défense leucocytaire et permettent ainsi aux spores de germer et de se développer.

CHAPITRE IV

Le tétanos traumatique

Le tétanos traumatique constitue la *variété la plus courante* de l'affection. Bien que tout tétanos soit par essence d'origine traumatique, en raison de l'effraction cutanée indispensable à l'inoculation, nous grouperons plus spécialement sous ce nom tous les cas de tétanos consécutifs aux lésions traumatiques d'origine et de caractère divers, quelquefois assez graves, mais le plus souvent insignifiantes par elles-mêmes (coupures, piqûres, éraflures, etc...). La question présente d'autant plus d'intérêt que de telles lésions se produisent couramment au cours du travail professionnel. A part les tétanos consécutifs à des lésions de brûlure, tous les cas de tétanos par accident de travail rentrent dans cette catégorie.

L'évolution de l'affection est favorisée par différents facteurs : les uns sont relatifs à la lésion elle-même ; les autres se rapportent au blessé.

| *Les lésions les plus variées*, parfois même les plus inattendues peuvent ouvrir la voie à l'infection tétanique. C'est ainsi que l'on a vu des tétanos consécutifs à une piqûre d'abeille, à la morsure d'un serpent, à

l'extirpation d'un cor au pied, à l'avulsion d'une dent, à un catéterisme urétral. En résumé la moindre lésion cutanée, une simple piqûre presque microscopique peut devenir tétanigène s'il se dépose à son niveau des spores tétaniques.

Les blessures minimes sont même plus dangereuses qu'une lésion de moyenne importance, car on néglige très souvent de prendre à leur égard la moindre précaution antiseptique.

Nombre de gens en effet, après une légère coupure ou une piqûre superficielle, se contentent d'essuyer avec leur mouchoir, parfois même avec leurs vêtements la goutte de sang qui perle au niveau de la lésion et ne se préoccupent point de la protéger contre des atteintes ultérieures. Que la poussière qui souille les vêtements renferme des germes tétaniques, qu'un objet souillé de boue ou de terre vienne au contact de la lésion, et voilà la plaieensemencée, à moins que l'inoculation n'ait été simultanée avec la blessure, en raison de la septicité de l'objet (vieux clou rouillé, débris de pot de fleurs, etc...). De plus en pareil cas, le blessé oublie ou refuse la pratique de l'injection préventive.

S'il s'agit au contraire d'une lésion plus importante, elle sera soigneusement désinfectée, puis protégée par un pansement aseptique. En fait on voit très rarement le tétanos venir compliquer une blessure de quelque importance, à moins que la désinfection en ait été rapide et superficielle et que l'on ait négligé de rechercher et d'extraire les particules de terre ou les petits graviers susceptibles de s'y trouver inclus.

MM. Rocher et Lassèrre présentèrent en 1920 à la Société Anatomoclinique de Bordeaux l'observation d'un enfant de 10 ans chez qui la porte d'entrée d'un tétanos était représentée par une petite excoriation partiellement cicatrisée au niveau de la 7^e vertèbre dorsale, consécutive à une chute.

M. Lartigaut présentait quelques jours après à la même Société un malade chez qui avait évolué un tétanos localisé au membre supérieur droit, 15 jours après une piqûre de l'éminence thénar droite, malgré une injection préventive de 10 cc. de sérum.

M. Dervieux pratiqua au cours de l'année 1925 à l'Institut Médico-Légal l'autopsie d'un ouvrier chez qui le tétanos avait été consécutif à la chute d'une bûche de bois sur la racine du nez, déterminant une légère excoriation cutanée et un effondrement osseux. L'ensemencement de la croutelle qui recouvrait la plaie à demi cicatrisée, et d'une esquille osseuse retrouvée dans la profondeur des tissus, donna une culture pure de bacille de Nicolaïer.

Citons encore quelques cas de même genre publiés par MM. Bérard et Lumière :

1°) — Abscess du bord plantaire externe du pied gauche au niveau de la tête du 5^e métatarsien, chez un *jardinier*.

Tétanos aigu mortel, 5 jours après.

L'ensemencement des fragments curettés : bacille tétanique et divers autres micro-organismes.

2°) — Léger écrasement de l'extrémité du médium droit,

chez un *terrassier*. Pas de fracture, pas de plaie apparente de la peau.

Hématome sous-unguéal.

Badigeonnage à l'iode. Pansement sec. La rainure unguéale n'est pas nettoyée.

15 jours après : trismus et tétanos aigu généralisé.

Ablation de l'ongle sous lequel on trouve un petit corps étranger.

Au fond de la rainure sous-unguéale on découvre une petite plaie.

L'ensemencement de l'ongle : culture de bacille tétanique.

3°). — Plaie profonde de la région frontale gauche par coup de bouteille sur la tête reçu au cours d'une rixe. Nettoyage et suture de la plaie.

6 jours après apparaît de la gêne de la mastication, prélude d'un tétanos à évolution mortelle.

Au niveau de la plaie existe un *hématome suppuré* au milieu duquel on trouve un fragment de verre et une écaille osseuse dont l'ensemencement donne une culture de bacille tétanique.

L'insuffisance de soins joue très souvent un rôle prépondérant dans l'évolution du tétanos. Il est en effet absolument nécessaire de pratiquer une désinfection immédiate et large, un nettoyage strict de toutes les plaies, en faisant soigneusement l'inventaire de chaque point érodé, de chaque petite plaie suspecte.

L'excision des téguments mortifiés, le vidage des phlyctènes, le repérage et l'enlèvement des moindres parcelles étrangères, puis un large arrosage à l'alcool

iodé mettent plus sûrement à l'abri du tétanos que l'injection préventive, dont le pouvoir immunisant s'épuise très rapidement.

Le siège de la blessure a aussi son importance. Les blessures des extrémités sont de beaucoup les plus dangereuses en raison de la grande facilité qui préside à leur souillure. Sur 1751 cas de tétanos, observés par Vaillard, 41,5 0/0 étaient consécutifs à une plaie du pied ou de la main. Quelques documents élèvent cette proportion jusqu'à 50, 60 et même 80 0/0. Viennent ensuite par ordre décroissant les blessures : des membres, de la face, du cuir chevelu. Les blessés du tronc enfin, paraissent jouir d'une immunité marquée vis à vis du tétanos, probablement en raison de la protection des vêtements contre toute atteinte extérieure.

Les tétanos par lésions oculaires sont particulièrement intéressants en raison de la forme clinique qu'ils revêtent : la forme céphalique de Rose, caractérisée par du trismus, de la paralysie faciale, des paralysies oculaires uni ou bi-latérales, symptômes localisés auxquels succède parfois une forme généralisée.

M. Paul Carnot a rapporté l'observation d'un tétanos à forme bulbaire chez un soldat belge énucléé de l'œil gauche. L'affection se déclara tardivement, 40 jours après la blessure, malgré une injection préventive. Le malade présenta du trismus, de la paralysie faciale, de la contracture du diaphragme et succomba le 3^e jour en pleine crise d'asphyxie sans avoir de spasmes tétaniques des membres.

Le tétanos par lésions oculaires est d'ailleurs loin d'être une rareté. Nous avons pu en recueillir 22 cas consécutifs :

9 à des coups de fouet.

3 à des lésions par armes à feu.

8 à des plaies par objets préalablement souillés de terre (fourche, flèche, roseau, éclats de fer ou de verre).

2 étaient d'origine non précisée.

Il convient de remarquer la fréquence des tétanos consécutifs aux plaies par coups de fouet, qui met une fois de plus en évidence l'origine très souvent équine de l'affection.

Tout ces cas se sont caractérisés par une incubation de courte durée, de 3 à 4 jours en moyenne, par une évolution extrêmement grave, puisque l'on compte 18 morts sur les 22 cas.

*
**

La profession et les conditions d'existence du blessé jouent un rôle de tout premier ordre dans l'étiologie du tétanos traumatique. C'est une notion que l'on ne doit pas perdre de vue, particulièrement en ce qui concerne les accidents du travail où il est souvent difficile de dire si la contamination s'est faite au moment de l'accident ou au cours du travail ; ou bien si la plaie a été infectée en dehors du travail par suite d'imprudence ou de négligence de l'ouvrier.

Les personnes les plus exposées à la contamination des spores tétaniques sont assurément celles qui ont un

contact direct et presque permanent avec des chevaux ou avec la terre et les poussières du sol : charretiers, garçons de ferme, cultivateurs, équarisseurs, jardiniers, palefreniers. Verneuil a constaté dans l'armée que le tétanos était bien plus fréquent chez les cavaliers que chez les fantassins.

La nature du sol n'est pas indifférente. Assurément ce dernier constitue l'habitat naturel des spores, que l'on trouve non seulement dans la campagne et les terrains souillés par les excréments des herbivores, mais encore dans la poussière des villes.

Max Forest dit en avoir rencontré dans presque tous les échantillons de terre des rues ou des places publiques qu'il a analysés à ce point de vue.

Le Dantec raconte que les indigènes des Nouvelles-Hébrides trempent dans la vase des marais la pointe de leurs flèches dont les blessures provoquent ainsi presque fatalement le tétanos.

Il fut de notion courante pendant la guerre que les terrains crayeux de Champagne, des vallées de la Marne et de l'Aisne étaient beaucoup plus tétanigènes que les terrains argileux des Flandres. De même, les médecins des unités opérant en Lorraine reçurent à plusieurs reprises l'ordre de pratiquer chez tous les soldats blessés une injection systématique de sérum antitétanique en raison de la richesse particulière du sol en spores tétaniques.

Néanmoins les terrains les plus tétanigènes sont sans aucun doute les terrains *souillés d'ordures ménagères et d'excréments*, en particulier la boue des égouts.

L'observation suivante, due à l'obligeance de M. le Professeur Balthazard met nettement en évidence un cas d'inoculation de ce genre.

OBSERVATION XI. — Il s'agit d'une dame P... jetée dans un égout après avoir reçu sur la tête des coups violents qui avaient provoqué son évanouissement et l'avaient faite passer pour morte aux yeux de son agresseur. Revenue à elle et ne se rendant qu'imparfaitement compte du lieu où elle se trouvait, elle se traîna dans l'égout sur un parcours de 50 mètres environ et arriva ainsi au niveau d'une bouche d'aération où ses cris attirèrent l'attention d'un passant qui la délivra.

Quelques jours après se déclarait un tétanos mortel. L'expertise démontra qu'il n'était point du aux blessures contondantes reçues sur la tête, mais bien consécutif aux plaies multiples et éraillures occasionnées par le trajet dans l'égout.

Nous citons la partie du rapport relative aux blessures survenues dans l'égout et au tétanos qui s'ensuivit :

Blessures dans l'égout. —...Nous relevons à la main droite une cicatrice longitudinale sur toute la longueur de la face dorsale de la phalangine du médius.

A la main gauche, trace d'un pinçon au bord interne de la phalangette de l'index et au bord externe de l'articulation phalango phalangienne du médius. Plaie linéaire d'un centimètre à la face dorsale de la même articulation du médius gauche.

A la jambe droite, plaie contuse cicatrisée, de la grandeur d'une pièce de cinq francs, sous la pointe de la rotule. Quatre centimètres plus bas, plaie bourgeonnante arrondie, de la grandeur d'une pièce de deux francs, avec décollement de deux centimètres sur son bord interne. Deux cicatrices de petites plaies avec croutelles à la malléole externe et petite cicatrice au devant du cou-de-pied. A la face dorsale du 3^e et 4^e orteils, plaies cicatrisées. A la face dorsale du 2^e orteil, plaie bourgeonnante, peut-être avec arthrite. Au gros orteil, cicatrice de plaie à la face dorsale de la 1^e phalange; l'ongle a été cassé transversalement à sa partie médiane et la portion distale est tombée.

A la jambe gauche, large cicatrice au dessous de la rotule et cicatrice plus petite en dehors de la première. Au pied gauche, on trouve des cicatrices à la face dorsale de tous les orteils, mais il existe une plaie bourgeonnante sur le 2^e orteil.

Complications des blessures. — Il est presque certain que les coups sur la tête ont entraîné une commotion cérébrale avec perte plus ou moins prolongée de connaissance. Cette commotion a occasionné une amnésie qui explique que la blessée se rende imparfaitement compte de ce qui s'est passé après qu'elle a été blessée à la tête.

Le 11 mars, elle a commencé à présenter du trismus et le médecin traitant a prescrit du chloral à la dose de 10 gr. en deux jours. Le 14 mars, il a prescrit de l'antipyrine, environ 3 gr. par jour, puis le 15, en raison des complications pulmonaires, de l'acétate d'ammoniaque.

A la première visite du Dr. C..., le 17 mars, il existait un peu de fièvre (T° : 38° 1); le pouls était à 116. On

constatait du trismus, du rire sardonique, une contracture des muscles de la face, du cou et de la nuque, une gêne de la déglutition.

Une nuit, la malade a eu la langue serrée entre les dents et elle a émis ensuite quelques crachats sanglants. A plusieurs reprises, elle a présenté des crampes dans les jambes et a eu des secousses dans les membres supérieurs.

Au moment de notre examen, la contracture des muscles de la face, des sterno-cleido-mastoïdiens et des muscles de la nuque persiste. Le trismus est serré et la malade peut à peine écarter les mâchoires d'un centimètre. Lorsqu'elle cherche à parler longtemps, la malade présente une contracture des muscles de la face qui prend l'aspect du rire sardonique.

Les membres inférieurs sont assez souples, mais tous les réflexes sont exagérés et l'on obtient avec la plus grande facilité le clonus du pied, très accentué. Pas de signe de Babinski.

A l'auscultation, on trouve un foyer de congestion au sommet droit, avec râles sous-crépitaux; il semble s'agir là d'une lésion aiguë, bien que la malade ait présenté autrefois une bronchite suspecte du sommet. La difficulté de l'expectoration entraîne de l'encombrement bronchique par des sécrétions muco-purulentes.

Discussion. — La dame P... a été frappée avec violence sur le sommet de la tête de deux coups à l'aide d'un instrument contondant, qui a en outre produit une fracture du cubitus droit. D'après la nature de ces blessures, il est fort probable qu'il est survenu de la commotion cérébrale et une perte de connaissance avec amnésie.

Les autres blessures ont été faites alors que la dame P... se trainait dans le fond de l'égout. *Largement souillées de vase*, ces blessures se sont compliquées de tétanos qui a débuté 15 jours plus tard, par du trimus et dont le diagnostic ne peut prêter actuellement à aucune discussion.

Malgré la marche lente de la maladie, le pronostic reste des plus réservés.

Or, le 30 mars, la dame P... décédait et son décès motivait une nouvelle expertise à l'effet de déterminer exactement les causes de la mort. L'autopsie ne révéla rien de particulier. Toutes les blessures signalées dans le précédent rapport étaient cicatrisées « sauf la « plaie frontale médiane, la plaie de la face antérieure « de la cuisse, dont la surface est desséchée. les plaies « des faces dorsales des 2^e orteils au pied droit et au « pied gauche. »

Des fragments des plaies des orteils furent prélevés en vue de la recherche du bacille tétanique. Cette recherche, faite par M. Philippe à l'Institut médico-légal, selon une technique que nous donnons plus loin (V. page 96) mit nettement en évidence la présence du bacille de Nicolaïer au niveau des plaies des orteils.

Le rapport conclut d'ailleurs :

Causes de la mort. — La mort n'est pas due aux blessures elles-mêmes de la boîte crânienne, malgré leur gravité.

Elle est la conséquence d'une infection tétanique en rapport avec la souillure des plaies des orteils par la vase

de l'égout, riche en bacilles tétaniques. Le tétanos a évolué sous forme presque chronique, et s'est terminé, comme c'est souvent la règle en pareil cas, par des complications pulmonaires de spléno et de broncho-pneumonie.

La femme P... n'avait pas des viscères en parfait état, et nous avons relevé des lésions anciennes du foie, de la rate et des reins. Mais l'influence de ces lésions sur la terminaison fatale est secondaire. La mort reste due au tétanos contracté en rampant dans l'égout.

DEUXIÈME PARTIE

**Les problèmes médico-légaux
du tétanos**

CHAPITRE I

Le diagnostic du tétanos

Etablir la réalité de l'affection est le premier des problèmes qui se posent au médecin expert. Etant donné l'importance que présente un rapport médico-légal, il ne saurait baser son diagnostic sur des présomptions qui sont parfois suffisantes en clinique pour aiguiller la thérapeutique. Le médecin légiste doit porter un *diagnostic rigoureux et précis*, établi autant que possible sur des preuves de fait judicieusement observées afin de ne prêter ni à confusion, ni à discussion. D'ailleurs les éléments de la recherche médico-légale diffèrent souvent de ceux de la recherche clinique : La première s'exerçant la plupart du temps après la mort ne peut guère faire état de la symptomatologie qui est à la base de la seconde.

LA PHYSIONOMIE CLINIQUE du tétanos est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'en entreprendre à nouveau la description. Nous passerons rapidement en revue les symptômes accessoires ou inconstants qui peuvent prêter à confusion et égarer le diagnostic. Pour ce qui est des signes cardinaux, nous

nous attacherons surtout à bien préciser, à la lumière des faits, certains points de détail dont la connaissance permettra au médecin de garder le juste milieu entre une tétanophobie absurde qui veut voir partout des signes de l'affection ; et la sécurité parfois trompeuse que donne l'injection préventive de sérum.

Quoiqu'il en soit, la conclusion ne pourra la plupart du temps être fournie que par les recherches de laboratoire. Presque toujours, ce sont les seules possibles pour le médecin légiste. De plus elles sont seules susceptibles de donner la réponse précise et irréfutable qui convient, par la mise en évidence du bacille de Nicolaïer. L'examen direct sur lames du pus ou des croûtes prélevées au niveau de la blessure suspecte, pourra donner des résultats, mais bien souvent on devra avoir recours à la méthode des cultures successives pour isoler le bacille, suivies de l'inoculation à la souris, plus sensible que le cobaye à la toxine tétanique.

Le tétanos, lorsqu'il revêt sa forme normale se présente avec une telle netteté de symptômes et d'allure que le diagnostic s'en impose dès l'abord. Cependant la pratique de plus en plus répandue de l'injection sérique préventive a considérablement augmenté la *fréquence des formes frustes*, tétanos à immunisation incomplète qui représentent, comme le dit Widal « un bel exemple de ces types morbides modifiés dont la médecine préventive est en train de doter l'histoire des maladies infectieuses. » Il importe donc de ne point se laisser abuser par cette symptomatologie trompeuse qui risque de faire méconnaître les formes en question. On

ne confondra pas les spasmes laryngés et pharyngés du tétanos splanchnique avec des accès de rage ; — on se rappellera qu'une paralysie faciale peut parfois être le symptôme d'éveil d'un tétanos céphalique ; que l'existence de troubles cérébraux ne doit pas nécessairement faire éliminer l'hypothèse d'un tétanos.

Par ailleurs il importe de ne point méconnaître une sequelle tétanique ou une forme localisée et d'imputer à des troubles nerveux ou hystériques les signes observés.

Deux symptômes cardinaux, pour ainsi dire pathognomoniques, caractérisent le tétanos dans sa forme aiguë classique :

1°) *La contracture musculaire permanente* particulièrement intense au niveau des muscles masticateurs (trismus) et des muscles de la nuque.

2) *Les accès convulsifs typiques.*

Il semble que la netteté avec laquelle se présentent ordinairement ces symptômes ne permette guère de confusion. Cependant des erreurs de diagnostic ont été commises par suite d'examens trop hâtifs ou d'opinions préconçues.

La contracture musculaire est un phénomène réflexe en rapport avec l'imprégnation toxique des neurones moteurs. Son caractère essentiel est d'être *permanente*. *A aucun moment on n'observe chez un tétanique de période de relachement musculaire.* Elle est souvent accompagnée de douleurs. Celles-ci sont dues à l'état de tension du muscle : elles sont la conséquence et non

la cause de la contracture. Ce dernier point permet d'éliminer toutes les contractures qui ont pour but d'immobiliser une articulation qui souffre, distinction particulièrement importante en ce qui concerne les articulations temporo maxillaire ou des vertèbres cervicales, dont une atteinte rhumatismale peut en imposer pour du tétanos.

C'est pour avoir méconnu ces notions et fait une analyse trop superficielle des symptômes, que MM. Vennat et Micheleau publièrent en 1908, des observations de tétanos épidémique alors qu'il s'agissait d'accidents anaphylactiques dus à un usage intempestif de sérum antitétanique.

Malheureusement l'erreur de diagnostic eut les plus funestes conséquences pour l'un des malades chez qui les injections de sérum pratiquées à haute dose et à plusieurs reprises dans un but thérapeutique, provoquèrent un redoublement des accidents anaphylactiques, qui ne fut pas étranger à l'issue fatale. Voici un bref résumé de ces observations :

« Une femme de St-Martin de Ré meurt de tétanos. Le docteur Louis H..., en la soignant reçoit sur le visage des gouttes de salive, et comme il porte à l'extrémité du nez une petite excoriation toute superficielle, il se fait dès le lendemain une injection de 10 c. de sérum antitétanique.

Huit jours après, forte éruption sérique urticariée.

Au 13^e jour, douleur et raideur de la mâchoire. On porte le diagnostic de tétanos. L'état s'aggrave en dépit des in-

jections massives et répétées de sérum. Le malade meurt au bout de huit jours.

Trois frères du médecin sont à son chevet. Deux d'entre eux, pris d'une véritable tétanophobie se font injecter le soir même de leur arrivée 10 c. de sérum. L'un d'eux reçoit une nouvelle injection au bout de 6 jours. Deux jours après, il présente de la fièvre, une éruption urticariée, du trismus et fait une forme atténuée de tétanos guérissant en 3 semaines.

Le second présente une *légère éruption urticariée*, un léger trismus, quelque gêne dans les mouvements de la nuque. Ces accidents s'améliorent rapidement, aucune injection de sérum n'ayant suivi la première.

Le troisième frère n'avait point reçu d'injection préventive. Seul il ne présenta aucun trouble, bien qu'ayant approché le malade de très près. »

En présence de ces faits, MM. Vennat et Micheleau conclurent à une petite épidémie de tétanos occasionnée par l'emploi d'un sérum défectueux.

Or, diverses recherches et expériences démontrèrent que le sérum ne pouvait être mis en cause. De plus une analyse plus minutieuse des faits fit douter de la valeur des symptômes observés.

Le premier malade, celui-là même qui avait succombé, n'avait jamais présenté un état de contracture permanente; il avait seulement eu des crises de contracture. On avait noté en outre chez lui de l'obnubilation, des troubles cérébraux, un état demi-comateux, qui peuvent venir compliquer exceptionnellement une for-

me aberrante de l'affection mais ne se rencontrent jamais dans le tétanos aigu. De plus chaque nouvelle injection avait amené une aggravation des symptômes fait pour le moins assez paradoxal s'il s'était agi de tétanos.

Chez le 2^e malade, l'affection avait eu un début bizarre : violent frisson suivi de syncope. Il avait présenté les placards cutanés éruptifs et érythémateux, de la raideur, des douleurs articulaires au niveau du poignet, du cou-de-pied, du genou, de l'articulation temporo-maxillaire.

Tous ces symptômes, paradoxaux en ce qui concerne le tétanos, prennent au contraire toute leur valeur en face d'un diagnostic *d'accidents anaphylactiques avec rhumatisme sérique*.

A la même époque d'ailleurs, le Dr. Dodet, de Sens publia son auto-observation, semblable en tous points aux observations précédentes. Huit jours après une injection de sérum antitétanique il constatait sur lui-même, non sans appréhension, l'existence d'une raideur de la nuque et d'un trismus « tel qu'il ne pouvait écarter ses incisives inférieures de ses incisives supérieures de plus d'un demi-centimètre ». En même temps apparaissait une éruption urticariée. Ces phénomènes se rattachaient à l'évolution d'un rhumatisme sérique qui évolua en 48 heures et avait vraisemblablement pour cause un état anaphylactique consécutif à une première injection sérique pratiquée quelques années auparavant.

Il résulte de ces observations que sans aller jusqu'à

méconnaître un tétanos post sérique il ne faut jamais se hâter de diagnostiquer cette affection en présence d'un trismus et d'une raideur de la nuque qui peuvent n'être que des manifestations d'un rhumatisme sérique évoluant chez un malade en état d'anaphylaxie.

La même prudence s'impose vis à vis des *crises convulsives spasmodiques* qui constituent le deuxième symptôme capital de l'affection. Elles consistent en spasmes paroxystiques exagérant essentiellement la contracture. Des causes insignifiantes : l'attouchement de la peau, le frottement des draps, la plus légère excitation agissant par action réflexe, suffisent pour déclancher l'accès qui est horriblement douloureux. Le fond de rigidité permanente sur lequel viennent se greffer les crises permet d'établir un diagnostic différentiel d'avec les diverses affections convulsivantes dans lesquelles des périodes de relachement musculaire complet s'observent entre les crises : urémie, méningite, crises éclamptiques ou hystériques, qui s'accompagnent d'ailleurs d'une symptomatologie qui leur est propre et ne permet guère de confusion.

Chez les enfants, des *accès de tétanie*, particulièrement ceux à forme de pseudo-tétanos, peuvent en imposer pour cette dernière affection.

Guinon a rapporté un cas de fièvre typhoïde chez un petit garçon, ayant débuté par des accès de tétanie. Le doute en ce qui concerne le tétanos était d'autant plus permis que le petit malade avait présenté une quinzaine de jours auparavant une plaie de la malléole droite.

Il cite aussi le cas d'une petite fille de vingt six jours chez qui on observa du trismus, tandis que la plaie ombilicale suppurait encore. On pensa au tétanos des nouveau-nés, mais l'examen du pus ombilical mit en évidence le bacille de Löffler et ne décéla point de bacille tétanique. Le sérum antidiphtérique amena une guérison rapide.

L'étude des réactions électriques peut aider au diagnostic. Bonniot a montré qu'il existe presque toujours dans la tétanie une hyperexcitabilité très nette aux courants galvaniques, qui fait défaut dans le tétanos, tant humain qu'expérimental.

Un diagnostic, plus délicat et fort important en médecine légale est celui du *tétanos et de l'intoxication strychnine*. Des faits récents évoqués au Assises de Colmar en 1921 à propos de l'affaire P... ont donné un regain d'actualité à la question. L'inculpée invoqua le tétanos pour expliquer les symptômes nerveux auxquels avait succombé son mari, qu'elle était accusée d'avoir empoisonné avec de la strychnine. Des analyses successives des viscères et du contenu intestinal pratiquées à Colmar et à Paris, réduisirent à néant ce système de défense par la mise en évidence d'une certaine quantité de strychnine dans le contenu intestinal.

Les recherches de laboratoire, qu'il s'agisse de déceler l'alcaloïde ou le bacille tétanique sont en effet les seules susceptibles de trancher la question en toute sûreté. Il ne faut accorder qu'une importance relative aux symptômes cliniques que l'on a voulu donner comme particuliers à chacune des deux affections. La loca-

lisation élective de la strychnine et de la toxine tétanique sur les faisceaux postérieurs de la moëlle explique en effet la quasi identité des signes observés. C'est ainsi que M. Lhermitte eut l'occasion d'étudier quatre cas d'intoxication strychnique par erreur de dosage du médicament, et de démontrer que l'aspect clinique des intoxiqués rappelait absolument celui des tétaniques.

Trois malades reçurent 2 centigrammes, et un quatrième 4 centigrammes de sulfate de strychnine, le tirage de la solution à injecter ayant été fait en centigrammes au lieu de milligrammes. Quelques minutes après l'injection ils présentèrent des fourmillements, une sensation d'engourdissement des extrémités, puis de tout le corps, avec angoisse. Un peu plus tard on observa de la contracture de membres inférieurs, de la raideur des membres supérieurs, un trismus serré. Les malades sont complètement raides, en orthotonos, les quatre membres immobilisés en extension, ne pouvant ni parler, ni avaler une goutte de liquide. Cet état persiste pendant une demi heure chez les trois premiers, et se prolonge pendant une heure et demie chez le quatrième. Le lendemain on notait encore de la tendance aux spasmes des membres inférieurs. La marche était rendue impossible au bout de quelques minutes par l'apparition rapide de contractures. Il persista pendant assez longtemps une surréflexivité tendino-osseuse et une hyperexcitabilité électrique marquées.

Un tel tableau ne diffère guère, l'intensité et la durée des symptômes mises à part, du tableau classique du tétanos.

On a signalé dans l'intoxication strychnique l'existence d'une dilatation pupillaire (signe de Brouardel), et des troubles de la vision faisant voir les objets colorés en vert (signe de Tardieu).

On a cherché un signe différentiel dans l'état de raideur plus ou moins prononcé présenté par le cadavre. Pour certains auteurs, il existeraient aussitôt après la mort une raideur marquée des membres et du corps si le sujet a succombé au tétanos. Ce symptôme ferait défaut dans l'intoxication strychnique. Mais d'autres auteurs affirment le contraire et prétendent que dans la mort consécutive à l'empoisonnement par la strychnine il existe « une rigidité cadavérique absolument remarquable avec flexion des doigts et voussure de la plante des pieds. Les articulations sont dans un état tel qu'on peut parfois maintenir le cadavre horizontalement en le soulevant par les membres inférieurs. »

Enfin il est de notion courante que chez les individus ayant succombé au tétanos, la température continue à s'élever durant les quelques heures qui suivent la mort, comme en témoignent les chiffres suivants, publiés par Hartmann à propos d'un malade décédé dans son service :

T° la veille de la mort : 39°8

T° le matin du jour de la mort : 41°8

T° 15 minutes avant la mort : 42°

T° 1/2 heure après la mort : 43°5

T° 1 heure 1/2 après la mort : 43°8.

On conviendra que tous ces symptômes sont trop fugitifs pour pouvoir être utilisés par le médecin-légiste

qui n'est souvent en présence du cadavre qu'assez longtemps après la mort.

Un signe différentiel plus probant nous paraît être la *rapidité de l'évolution*. On ne connaît pas en effet d'exemple d'intoxication chronique par la strychnine. C'est un poison violent, amenant une issue fatale de 15 à 60 minutes après l'apparition des premiers symptômes, fait qui ne saurait se concevoir en ce qui concerne le tétanos, même à évolution suraigue.

En définitive, *seules les recherches toxicologiques* sont susceptibles de fournir une base certaine aux conclusions de l'expert.

Dans les empoisonnements par la strychnine, comme dans beaucoup d'autres, *la dose de poison qu'on est susceptible de retrouver dans les viscères est loin d'atteindre la dose réellement absorbée* (Kohn-Abrest). La strychnine, disparaît facilement de l'organisme. Pendant la vie elle se détruit au cours même de son action. Après la mort interviennent des phénomènes de putréfaction qui agissent sur l'alcaloïde bien qu'il soit réputé à ce point de vue comme particulièrement résistant. La disparition de la strychnine est telle qu'il est arrivé de ne plus en retrouver nettement les traces alors qu'il s'agissait d'empoisonnements avérés par ce produit. *La moindre trace de strychnine retrouvée au cours de l'analyse constitue donc une preuve suffisante en faveur de l'empoisonnement.*

Deux réactions chimiques, couramment employées par M. Kohn-Abrest au Laboratoire de Toxicologie, servent à caractériser la strychnine :

1°) Les solutions éthérées ou chloroformiques renfermant cette alcaloïde prennent par addition de *sulfovanadate d'ammoniaque* une coloration violette très intense et très pure qui viré au rose par addition d'eau ou de substance alcaline ou même par simple abandon à l'air.

2°) Ces mêmes solutions, additionnées de *bichromate de potasse* et d'*acide sulfurique* prennent une coloration bleu violette.

Une troisième réaction, d'ordre physiologique, vient confirmer les deux premières. *L'injection à la grenouille* de solutions renfermant de la strychnine provoque en peu de temps des contractions des muscles gastrocnémiens que l'on peut d'ailleurs enregistrer afin de les comparer avec celles résultant de l'injection d'une solution titrée de strychnine.

Dans les cadavres exhumés après un ou deux mois il existe une ptomaïne donnant la première réaction chimique indiquée, mais sans visage au rose. La deuxième réaction chimique et la réaction physiologique restent négatives, ce qui permet de différencier facilement cette ptomaïne. Par contre la réaction physiologique ne manque jamais, alors même que les réactions chimiques de la strychnine auraient pu être masquées par des traces d'impuretés.

L'autopsie elle-même n'est susceptible de fournir aucun renseignement probant. Tout au plus peut-on observer dans les masses musculaires, des épanchements sanguins plus ou moins abondants, en rapport avec le

caractère particulièrement violent des convulsions, sans que l'on puisse préjuger de l'agent convulsivant.

* * *

Le fait pour le blessé d'avoir reçu une ou plusieurs injections de sérum antitétanique n'est pas suffisant pour permettre d'éliminer complètement l'hypothèse du tétanos. Il importe en effet, — et les nombreux cas de tétanos post-sériques observés pendant la guerre ont attiré l'attention sur cette question, — de bien se rendre compte de la pathogénie de l'infection ainsi que de la manière dont agit le sérum vis à vis d'elle.

Le bacille de Nicolaïer ne diffuse guère au delà des environs immédiats de la plaie qu'il infecte. Il se développe « in situ » et secrète sa toxine. Celle-ci par l'intermédiaire de deux voies d'absorption : voie sanguine et voie nerveuse, gagne les cellules nerveuses à l'égard desquelles elle fait preuve d'une affinité toute spéciale. Il se produit alors un phénomène biologique assez complexe qui est plus qu'une simple imprégnation toxique de la cellule, mais comme le dit P. Delbet, une véritable *combinaison organique* : toxine + protoplasma nerveux. Les accidents tétaniques n'éclatent que lorsque cette combinaison s'est effectuée.

Deux notions essentielles dominent par ailleurs le mode d'action du sérum antitétanique : *son caractère strictement antitoxique.*

La durée temporaire de sa puissance de protection.

Cette dernière notion est, comme on va le voir, la conséquence directe de la première.

Le sérum n'est pas antimicrobien, c'est à dire qu'il n'exerce aucune influence sur le bacille de Nicolaïer lui-même, et qu'à l'inverse des sérum de ce genre, il ne crée pas d'état humoral spécial favorisant l'agglutination et la phagocytose des microbes. Par contre son antitoxine est toute puissante à l'égard de la toxine qu'elle neutralise, à condition que celle-ci existe à l'état libre et ne soit pas encore combinée au protoplasma des cellules nerveuses.

Les doses d'antitoxine s'opposent aux doses de toxine. Le sérum se comporte en somme à la façon d'une solution alcaline titrée neutralisant un milieu acide et qui, si elle s'y trouve en excès, est capable de neutraliser encore de nouvelles doses d'acide surajoutées. C'est ainsi que dans le tétanos déclaré le sérum n'a pas d'action thérapeutique à proprement parler. Mais il agit sur les nouvelles décharges de toxine qui viennent à chaque instant de la plaie où le bacille se développe.

On conçoit par là que l'action immunisante s'épuise au bout d'un temps plus ou moins long, en rapport direct avec les doses d'antitoxine injectées et la quantité de toxine secrétée par le bacille. Cette période d'immunité particulière, — ou mieux d'action neutralisante, est d'une façon générale assez brève. P. Delbet estime que l'action du sérum n'est véritablement efficace que vers le 10^e jour. Elle peut se faire sentir encore, quoique affaiblie jusqu'aux environs du 15^e jour ; en tout cas, elle est sûrement éteinte au 20^e jour. Les

expériences faites à ce sujet par Roux et Vaillard les ont conduit à des conclusions identiques. Chez les animaux observés, l'état d'immunité diminue à partir du 15^e jour pour disparaître totalement entre le 40^e et le 50^e jour. On admet pour l'homme une immunité efficace de 20 à 30 jours après deux injections de 10 centi-cubes chaque, pratiquées au cours du 1^e septénaire.

Ces chiffres n'ont d'ailleurs qu'une valeur tout à fait relative, puisque tout reste en définitive subordonné à une question de quantité, tant en ce qui concerne l'antitoxine que pour ce qui est de la toxine.

Lorsque le bacille de Nicolaïer, apporté par la terre qui souille la plaie, est peu abondant ou peu virulent, une seule dose de sérum suffit ordinairement pour empêcher l'éclosion du tétanos. Par contre on a vu, assez fréquemment pendant la guerre, des blessés, infectés par des bacilles dont la virulence était manifestement exaltée, présenter des tétanos précoces en dépit d'une injection préventive faite dans les délais voulus.

Le sérum ne peut donc jouer un rôle de protection véritablement efficace qu'autant :

Que la toxine est neutralisée avant d'atteindre les centres nerveux ;

Que la dose d'antitoxine contenue dans le sérum est suffisante ;

Que le bacille est détruit avant la fin de la période d'immunité antitoxique.

Ces conditions ne se trouvent point toujours réali-

sées. De là viennent les échecs de la sérothérapie préventive, imputés à tort au sérum.

L'injection peut être trop tardive, alors que la toxine s'est déjà combinée au protoplasma nerveux. Le sujet est dès lors en puissance de tétanos et succombera fatalement si la dose de toxine déjà élaborée est suffisante.

L'injection peut être insuffisante, bien que faite en temps voulu. La toxine secrétée est considérable et hors de proportions avec la quantité de sérum injecté. C'est ce qui se produit la plupart du temps dans les cas de *tétanos post sériques précoces*. Enfin s'il existe un état paralysant la phagocytose et entravant la destruction du bacille, celui-ci continue à sécréter sa toxine et il se produit un *tétanos post sérique tardif* éclatant au moment où le pouvoir antitoxique est épuisé par la neutralisation de la toxine élaborée antérieurement. D'après Hartmann en effet, il est possible de trouver, même après six mois, des spores immobilisées incluses dans les leucocytes, et susceptibles de germer si on réalise des conditions favorables à leur mise en liberté et à leur développement. On peut supposer avec Bazy que, dans les plaies infectées à cicatrisation lente, les spores tétaniques vivent à l'état latent tant qu'elles sont baignées par des liquides organiques contenant l'antitoxine du sérum. Mais dès que cette dernière est épuisée, la prolifération microbienne peut s'effectuer et le tétanos apparaît, soit spontanément, soit à l'occasion d'un traumatisme nouveau qui provoque le réveil du germe.

Signalons pour terminer l'inefficacité de l'injection préventive en raison de l'imprégnation massive des troncs nerveux en contact direct avec les foyers purulents tétanifères ou dans leur voisinage immédiat. Bien que la voie sanguine soit barrée par l'antitoxine, l'absorption par la voie nerveuse est telle que le tétanos éclate presque fatalement. C'est à un cas d'absorption de ce genre qu'il faut rattacher le tétanos suraigu consécutif à une blessure par balle de revolver rapporté dans l'observation X, page 49, où l'examen microscopique a permis de retrouver le bacille tétanique dans la portion de nerf pneumogastrique prélevée au contact de la plaie.

LES RECHERCHES DE LABORATOIRE viendront compléter ou confirmer les données de la clinique et apporter au médecin expert un élément de certitude par la mise en évidence du bacille ou de sa toxine.

La recherche microscopique permet l'*identification morphologique* du bacille de Nicolaïer. Elle portera exclusivement sur des gouttes de pus ou des productions membraneuses prélevées au niveau même de la plaie. Il sera nécessaire d'examiner plusieurs lames, car le microbe peut n'exister qu'en quantité minime et passer inaperçu au cours d'un unique examen. Il se colore aisément par les couleurs basiques d'aniline et prend le Gram. On le reconnaîtra aisément sous deux aspects, dont le second est bien plus fréquent et plus caractéristique :

Forme du bacille (forme jeune) grêle, droit, d'une longueur de 0,3 à 0,4 μ , d'une épaisseur de 0,3 à 0,4 μ , présentant des cils latéraux.

Forme sporulée (forme vieillie) : aspect d'une baguette de tambour par suite du développement d'une spore terminale, arrondie ou ovoïde, très réfringente, et dont le corps ne se colore pas. Dans les cultures un peu vieilles, les spores détachés des batonnets ressemblent à des cocci.

Un tel aspect, si caractéristique, peut cependant prêter à confusion avec le *bacille pseudo-tétanique* ou *bacillus sphericus*, microbe inoffensif très répandu dans les milieux extérieurs, terres humides, rencontré fréquemment dans les plaies de guerre où on l'a souvent confondu avec le bacille de Nicolaïer :

Le tableau suivant mettra en évidence les caractéristiques des deux bacilles :

BACILLE TETANIQUE	B. PSEUDO-TETANIQUE
Battonnet grêle à extrémité non arrondie : largeur 3 à 4 μ	Battonnet moins grêle, à extrém. non arrondie : longueur 2 à 3 μ
Spore terminale arrondie ou ovoïde	Spore terminale arrondie ou ovoïde
Cils latéraux	Pas de cils
Anarobie	Aérobie strict
Culture : bouillon frais + subst. réductrice	Culture : bouillon ordinaire
Produit de l'indol	Ne produit pas d'indol

Un examen microscopique négatif ou douteux ne permet pas de conclure. Il faut de toute nécessité recourir à la culture il est même prudent d'y recourir dans tous les cas, ainsi qu'à l'inoculation pour que l'identification morphologique se double d'une identification physiologique qui la confirme.

Le bacille de Nicolaïer cultive aisément en bouillon frais (bouillon de bœuf ordinaire frais ou régénéré par passage à l'autoclave), en bouillon de Martin, dans le bouillon de Nicolle, à condition que ces différents milieux aient été additionnés de substances réductrices : glucose à 0,2 o/o ou formiate de soude à 0,3 o/o. Au bout de 24 heures il se produit un trouble homogène dans le bouillon qui dégage une *odeur caractéristique de corne brûlée*. Pendant les 36 premières heures, la culture ne renferme que des batonnets grêles ; après la 36^e heure l'on voit apparaître des formes sporulées dont le nombre va en augmentant ; au 10^e jour la culture est exclusivement constituée par des spores.

Dans la pratique médico-légale ordinaire, les essais de culture se heurtent souvent à des difficultés en raison de l'état des fragments de tissu suspects, qui ont subi un début de putréfaction ou ont été envahis par d'autres microorganismes. Des manipulations assez minutieuses sont nécessaires pour réaliser l'isolement du bacille tétanique et obtenir une culture pure exempte de tout autres germes. La technique combinée utilisée par M. Philippe, à l'Institut Médico-Légal nous paraît constituer un bon procédé d'isolement. Grâce à elle, on a pu déceler la présence du bacille sur des fragments de tissu dont l'ensemencement semblait au premier abord devoir rester négatif.

Le rapport des manipulations que nécessita l'expertise relative à la dame P... dont nous avons déjà rapporté l'observation page 70, met en lumière ces diffi-

cultés ainsi que la façon dont M. Philippe parvint à les surmonter :

Le succès de la culture, très difficile à obtenir, surtout après une survie prolongée et après l'envahissement des tissus par de nombreux germes, est du à ce que le fragment entier a été plongé dans le bouillon, transformé ainsi en milieu de Tarozzi : à l'utilisation du bouillon vitaminé au sang ; au vide profond, qui a débarrassé le milieu de toute trace d'oxygène, ainsi qu'à la protection contre l'air extérieur par l'huile de vaseline. »

« Rapidement flambé à trois reprises dans la flamme d'un bec Bunsen, pour détruire les germes de surface, le fragment a été introduit dans un tube contenant du bouillon bactériologique (pH : 7,8), sous huile de vaseline.

Le bouillon a de plus été soumis, pendant un quart d'heure à l'action d'un vide d'un demi-millimètre de mercure, de façon à en extraire rigoureusement les gaz dissous.

Après 24 heures de séjour à l'étuve à 37°, le bouillon était fortement troublé. L'examen microscopique a montré une flore abondante et variée de microbes anaérobies. Après coloration par le Gram, il a été possible de distinguer de rares éléments paraissant présenter les caractères du bacille de Nicolaïer. Pour distinguer ces éléments des pseudo-tétaniques, (*bacillus sphericus*) dépourvus d'action pathogène, il a été nécessaire d'isoler le germe.

Une prise d'essai du bouillon de culture a été soumise pendant une minute à l'action de la chaleur à 80°, qui tue

tous les microbes, mais respecte les spores du bacille tétanique, puis réensemencée dans le même bouillon, traité dans les mêmes conditions qu'au début.

Au bout de quarante huit heures, le bouillon, maintenu à 37° est resté limpide et la culture a paru échouer.

Nous avons alors utilisé un bouillon vitaminé au sang, obtenu dans les conditions suivantes : au bouillon bactériologique, nous ajoutons un filtrat à la bougie. Chamberland de sang laqué de lapin dans la proportion d'un dixième. Dans ce bouillon nous avons ensemencé la culture initiale portée à la température de 80°, puis nous avons fait un vide rigoureux.

Au bout de 24 heures, le milieu s'est troublé. Un réensemencement sur bouillon bactériologique ordinaire anaérobie a donné une culture pure de bacille de Nicolaïer.

Après coloration par le Gram, on reconnaît le bacille à sa forme en tête d'épingle. Les spores ont été colorés avec succès par la méthode de Moeller. Enfin l'inoculation au cobaye a déterminé la mort en 18-20 heures.

En dernier lieu l'inoculation aux animaux viendra clore la série des épreuves et corroborer les résultats déjà acquis. On utilisera soit le cobaye, soit la souris. Celle-ci sera choisie de préférence, en raison de la sensibilité particulière dont elle fait preuve vis à vis de la toxine tétanique. Il sera bon d'inoculer plusieurs sujets, les uns étant injectés avec du pus prélevé au niveau de la plaie, les autres avec le filtrat des cultures. L'apparition des symptômes tétaniques se fera dans un délai variant entre trente six heures et quelques jours selon le degré de virulence du bacille ou la quantité de toxine renfermée dans le filtrat des cultures.

CHAPITRE II

Le diagnostic d'origine

La recherche étiologique en vue de la détermination précise de l'origine représente la partie essentielle de l'expertise médico-légale. Son importance pratique est considérable : les conclusions du rapport constituent une base sûre en même temps qu'un guide précieux pour le magistrat appelé à rechercher et à situer les responsabilités.

En ce qui concerne le tétanos, la notion d'origine s'apparente étroitement à celle de blessure ou de traumatisme. Tout revient en définitive à étudier la possibilité de rattacher l'affection à une blessure déterminée.

Dans la grande majorité des cas, *l'origine n'est pas douteuse*. Elle est presque aussi facile à établir que le diagnostic de l'affection elle-même. Bien que parfois rien ne permette d'affirmer que la contamination s'est produite à propos d'une plaie donnée, les possibilités doivent, en équité, être considérées comme suffisamment démonstratives : lorsqu'il s'est écoulé une période de quelques jours entre la date d'une blessure nettement déterminée et celle de l'apparition des symptô-

mes tétaniques ; et que l'on se trouve en présence d'une plaie anfractueuse, souillée de terre ou de fumier, ou produite chez des individus exposés par leur profession ou leur vie à la souillure de germes tétaniques, particulièrement si la désinfection de la blessure n'a été ni complète, ni précoce. De pareils cas ne prêtent guère à discussion, en raison même de la netteté avec laquelle ils se présentent.

L'appréciation en est aisée, car les deux éléments sur lesquels se base l'expert pour étayer sa conviction et formuler ses conclusions : *La durée d'incubation et le caractère de la plaie*, sont en accord avec les données de l'expérience courante.

Mais, des anomalies peuvent surgir. L'origine du tétanos deviendra d'autant plus difficile à établir avec certitude que les notions relatives au cas envisagé s'écarteront davantage des notions habituelles. Deux problèmes dominent dès lors toute l'expertise :

1°) *Quelles limites minima et maxima peut-on assigner à la période d'incubation ?*

2°) *Jusqu'à quel point peut-on considérer comme tétanigène une blessure sans plaie apparente.*

L'existence d'une PÉRIODE D'INCUBATION est un fait qui ne saurait légitimement être mis en doute. Les résultats des recherches expérimentales sont sur ce point en parfait accord avec l'observation clinique. Le temps perdu pour l'infection s'explique par l'évolution que doit subir l'agent infectieux pour ac-

quérir sa virulence. Les spores tétaniques, par le moyen desquelles se réalise ordinairement l'infection, représentent des formes de résistance du microbe, à l'état de vie latente ou ralentie; elles ne sont pas directement pathogènes. Placées au sein des tissus, elles vont germer et donner naissance à des bacilles qui, parvenus d'abord à l'état adulte, devront élaborer ensuite leur toxine et se trouver en outre en nombre suffisant pour que la dose secrétée soit susceptible de provoquer un symptôme clinique. De plus cette toxine, élaborée au niveau de la plaie demande un certain temps pour être absorbée et parvenir au contact des éléments nerveux.

Le temps nécessaire à la réalisation de ces divers phénomènes varie beaucoup selon les caractères de l'infection et l'état de résistance de l'organisme. En tout cas, *il se compte par jours et non par heures*. « Le tétanos, dit Hartmann dans ses cliniques chirurgicales, apparaît de cinq à dix jours après la blessure. » De tels chiffres correspondent aux cas normaux et constituent une moyenne utile pour fixer les idées. Il est cependant possible de rencontrer parfois un concours de circonstances exceptionnellement favorables qui hâtent le développement du bacille. Mais la période d'incubation ne saurait être réduite en deçà d'un minimum que les observations sur le développement des spores tétaniques et diverses expériences sur la toxicité des cultures jeunes ont permis de fixer à *trois jours*. Placées en effet dans les meilleures conditions de développement, les spores tétaniques ne donnent des formes de

bacilles adultes qu'après 24 heures. L'élaboration de la toxine commence alors ; ce n'est qu'au bout de 48 heures que la culture en renferme une dose suffisante pour produire des accidents tétaniques chez les animaux injectés. Or, il s'en faut de beaucoup pour que dans la pratique les conditions du développement des germes reproduisent les conditions exceptionnellement favorables du laboratoire.

C'est à ce point de vue que s'est placé M. le Professeur Balthazard, dans une récente expertise, pour affirmer qu'un tétanos mortel ne pouvait être considéré comme étant la conséquence d'une piqûre du pouce gauche survenue au cours du travail, moins de 24 heures avant l'apparition des premiers symptômes de tétanos.

Un nommé R... s'était piqué au pouce gauche le 11 août 192. à 7 heures 1/2 du matin. Le lendemain à la même heure le médecin traitant constatait du trismus. Un consultant arrivant à 5 heures du soir, confirmait le diagnostic de tétanos. Le 13 août, les symptômes du tétanos s'étaient développés et la mort survenait dans la nuit du 15 au 16 août, soit 4 jours et demi après le moment de la piqûre.

M. Balthazard nia la possibilité d'une incubation aussi rapide, en s'appuyant sur les arguments suivants :

Il est bien certain que la durée classique d'incubation du tétanos est le plus souvent de 6 à 8 jours, mais on doit

se demander si dans certains cas, la période d'incubation ne peut pas être raccourcie.

On trouve dans la littérature médicale des observations de tétanos, dans lesquelles la maladie aurait éclaté moins de 24 heures après le moment de la blessure. Un nègre, après s'être blessé avec un fragment de porcelaine, serait mort de tétanos au bout d'un quart d'heure. (Bardleben). Un blessé de Bautzen (1815) atteint d'une plaie en séton du genou aurait été pris deux heures plus tard de trismus et aurait succombé le lendemain (Ladeschault). Un soldat se coupe à l'auriculaire et trempe son doigt dans l'eau froide, deux heures après il est pris de tétanos et succombe au bout de quatorze heures (Fournier-Pescay). Une femme se blesse à la cuisse avec la pointe d'un serpillon et présente du tétanos cinq heures après (Bertrand, d'Elbeuf).

Ces observations exceptionnelles prêtent manifestement à la critique, car il n'est pas sûr que les blessés aient été réellement atteints du tétanos; il est fort possible qu'ils aient présenté seulement quelques symptômes tétaniformes au cours d'un choc traumatique. Dans le cas où il se serait agi réellement de tétanos, on est obligé, en raison de la rareté des observations, de penser à une coïncidence, la blessure survenant chez des individus en imminence de tétanos du fait de l'infection d'une blessure antérieure. C'est ainsi qu'au cours de la guerre 1914-1918, Vallard a signalé des cas de tétanos survenus rapidement après amputation. Mais en vérité, l'amputation n'a pas été la source de l'inoculation du tétanos; elle a seulement déclenché la résorption des toxines tétaniques secrétées au niveau de

la plaie du membre qui a nécessité l'amputation. L'inoculation tétanique en un mot ne date pas dans ce cas de l'amputation, mais de la blessure initiale. On ne peut donc retenir les faits précités comme la preuve de la possibilité d'apparition du tétanos moins de vingt quatre heures après l'inoculation.

Restent quelques faits qui seraient plus démonstratifs si l'on était assuré que le blessé a été atteint réellement de tétanos, qu'il n'a pas été commis d'erreur de diagnostic ou qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, le sujet ayant été atteint d'une blessure antérieure passée plus ou moins inaperçue.

Pour les ouvriers en particulier, qui sont si fréquemment atteints d'érosions aux mains, il est souvent malaisé de déterminer quelle est la blessure dont l'infection a causé le tétanos et à quelle époque remonte cette blessure.

On peut dire, qu'au point de vue clinique, il n'existe pas un nombre suffisant d'observations où le tétanos ait eu une période d'incubation très raccourcie, pour que l'on puisse admettre la possibilité de tétanos à début très précoce; d'autant qu'aucune de ces observations (recueillies presque toutes avant la découverte du bacille de Nicolaïer, agent du tétanos) n'entraîne en elle-même la conviction par sa précision.

Or, nos connaissances sur le bacille de Nicolaïer et la toxine qu'il secrète nous laissent très sceptique sur la possibilité d'incubation courte du tétanos, pour les raisons suivantes :

Plaçant le bacille de Nicolaïer dans les meilleures conditions de développement, c'est à dire, ensemençant ses

spores sur un milieu de culture anaérobie propice, on constate que les formes adultes du bacille n'apparaissent qu'au bout de 24 heures au minimum. A ce moment commence la sécrétion de la toxine qui ne se trouve en quantité suffisante dans la culture, comme le montre le résultat de l'inoculation aux animaux, qu'au bout de 2 jours. Il faut donc *trois jours au minimum* pour qu'un ensemencement de spores tétaniques, *dans les conditions les plus favorables*, aboutisse à la formation d'une quantité dangereuse de toxine.

Or, au niveau d'une plaie du doigt, les conditions de développement du bacille sont loin de réaliser l'optimum (on sait que le bacille se développe sur place et que seule sa toxine passe dans la circulation pour agir sur le système nerveux).

Il apparaît donc comme invraisemblable que l'incubation du tétanos, surtout après une blessure au doigt, puisse être réduite à moins de 24 heures.

Nous estimons donc qu'il est impossible que le tétanos auquel a succombé R... soit dû à l'infection de la piqûre du 11 août 192., accident survenu moins de 24 heures avant l'apparition des premiers symptômes du tétanos.

Par ailleurs, MM. Roux et Vaillard, au cours d'expériences faites à l'Institut Pasteur, sur le pouvoir préventif du sérum ont cherché à réaliser chez divers animaux l'inoculation des spores tétaniques dans des conditions rappelant le plus possible celles de l'inoculation accidentelle.

Les spores utilisées ont toutes été soumises à une température de 80° afin de détruire les moindres traces de toxine tétanique dont la présence aurait pu fausser le résultat des expériences. Comme on va le voir, tous les animaux injectés n'ont présenté les premiers symptômes du tétanos qu'après un certain délai qui n'a jamais été inférieur à quatre jours.

Dans un premier cas, on a inoculé dans le tissu cellulaire sous cutané des spores additionnées d'acide lactique, substance chimiotaxique négative qui empêche les leucocytaires d'aborder les spores. Malgré cette condition extrêmement favorable au développement des germes le tétanos n'est apparu que dans le cours du 3° jour chez la souris et le cobaye, et du 4° au 7° jour chez le lapin.

Dans un second cas, les spores ont été associées à un coccus, par lui-même inoffensif, mais réalisant l'association microbienne. Le tétanos s'est déclaré le 3° jour, la mort survenait de 36 à 48 heures après le début des accidents.

Afin de mieux réaliser les conditions de l'inoculation accidentelle, les auteurs ont utilisé, dans une deuxième série de faits, des *écharde de bois*, minces, longues de 1 cm, souillées de spores chauffées à 80° et associées à des cocci. Ces écharde ont été introduites sous la peau, *en plein tissu cellulaire*. Sur 36 souris infectées, 31 sont devenues tétaniques dans les délais suivants :

5 le 3° jour ;

15 le 4° jour ;

- 5 le 5^e jour ;
- 2 le 6^e jour ;
- 3 le 7^e jour ;
- 1 le 8^e jour ;

Sur 16 cobayes, 15 ont pris le tétanos après un délai variant entre 4 et 25 jours.

Continuant leurs expériences, les auteurs ont piqué les échardes en *plein tissu musculaire*, mode d'inoculation plus sévère que le précédent, par suite du milieu de culture plus favorable et de la plus grande facilité d'absorption de la toxine. 10 cobayes ainsi inoculés ont été atteints de tétanos au bout de 1 jour 1/2 à 3 jours.

Enfin un autre mode d'inoculation a été réalisé par l'introduction de *particules de terre* souillée de spores sous la peau du ventre du cobaye : 4 ont présenté du tétanos le 4^e jour.

Ainsi donc, sauf en ce qui concerne l'inoculation en plein muscle, la durée d'incubation n'a jamais été inférieure à 3 jours malgré que la défense lencocytaire ait été inhibée ou détournée, et qu'il s'agisse d'animaux, particulièrement sensibles à la toxine tétanique.

Aussi MM. Roux et Vaillard disent-ils avec raison :

« Jamais pour notre part nous n'avons vu un cobaye infecté avec des spores chauffés à 80° prendre le tétanos en 24 heures... »

...Le tétanos n'apparaît aussi promptement que lorsqu'on insère dans les muscles des échardes retirées de cadavres ayant succombé au tétanos. »

A l'appui de cette affirmation, 4 cobayes reçoivent dans les muscles de la cuisse des échardes ayant servi

à infecter les cobayes d'une expérience précédente et qui étaient conservées depuis 2 mois. Le tétanos apparut en moins de 24 heures et affecta une allure extrêmement rapide.

Un tel résultat peut s'expliquer par la présence d'une certaine dose de toxine desséchée à la surface de l'écharde et est en tous points comparable à ceux obtenus par *l'injection de toxine pure*, par filtrage des cultures. Dans ce cas encore, malgré la rapidité de l'absorption, les effets du poison tétanique ne sont pas immédiats. Entre le moment de l'introduction de la culture dans l'organisme et celui où apparaissent les premiers symptômes, il s'écoule de 16 à 24 heures pour la souris, le rat et le cobaye, de 16 à 60 heures pour le lapin.

Ces périodes d'incubation se rapportent à des doses moyennes de toxine. Elles sont raccourcies pour des doses plus fortes, retardées pour des doses moindres.

Enfin, F. Albert déclare, en note d'une communication à la Société de Biologie du 7 décembre 1910 : « Un cas de tétanos à évolution suraiguë m'a fourni un microbe de virulence extrême. L'inoculation au cobaye du pus de la plaie tétanigène tuait l'animal en 5 à 6 heures de tétanos généralisé. »

Ce sont là des faits exceptionnels, qui ont trait à de petits animaux chez qui une dose minime de toxine est souvent suffisante pour imprégner totalement le système nerveux. On ne saurait en effet transporter intégralement les résultats du laboratoire dans le domaine

de la pathologie humaine et conclure directement du cobaye ou de la souris à l'homme. Il est nécessaire de tenir compte de la différence de taille, de la résistance particulière de chaque être vis à vis de la toxine tétanique. C'est ainsi que deux moutons ayant été inoculés par Behring avec 1 centicube de culture tétanique traitée par le chloroforme et tuant la souris à la dose de 1/2.000^{ème} de centicube, ne présentèrent guère, 3 jours après, qu'une démarche raide et une certaine rigidité des muscles abdominaux.

Ainsi donc les recherches expérimentales concordent parfaitement avec le résultat de l'observation des cultures et de leur virulence pour assigner au tétanos une durée d'incubation qui ne peut être inférieure à trois jours. On ne saurait admettre un délai moindre que dans des cas nettement définis où il serait démontré que le blessé a été contaminé non par des spores mais par du pus ou par un objet ayant été récemment en contact direct avec un foyer tétanique virulent, et recélant de ce fait une certaine quantité de toxine.

■
* *

Les notions précises que l'on possède sur le degré de résistance des spores tétaniques, même introduites dans l'organisme, ne permettent guère d'assigner avec certitude une *limite maxima* à la période d'incubation. Comme nous l'avons déjà démontré longuement à propos du tétanos post sériques (page 14) les spores peuvent subsister longtemps au sein des tissus en

attendant l'apparition de circonstances favorables à leur germination. Rien ne permet d'affirmer leur destruction par les phagocytes après un certain délai, même fort long.

Les observations de guerre relatent de nombreux cas de tétanos tardifs, à incubation lente ou prolongée.

Borrel cite un cas de tétanos ayant débuté 1 mois après une plaie de la main. Une injection de sérum avait été faite le jour de la blessure.

H. L. Rocher rapporte deux cas de tétanos tardifs, l'un survenu au 41^e jour malgré 2 injections pratiquées le 4^e et le 10^e jour, l'autre à allure aiguë, à évolution mortelle, apparu 64 jours après la blessure; une injection préventive avait été faite en temps voulu, mais l'on n'avait pas retrouvé un projectile inclus dans la plaie.

Roger, de Marseille a observé un tétanos survenue 5 mois 1/2 après des blessures multiples par éclat d'obus; — et un tétanos monoplégique avec léger trismus apparu 13 mois après la blessure.

Tous ces cas se rapportent à des tétanos tardifs, post sériques. L'immunité conférée par l'antitoxine du sérum s'est épuisée avant la destruction du germe.

Mais parmi les tétanos tardifs, on peut rencontrer encore des types non atténués dans leur évolution par une injection, à qui l'on a injustement appliqué l'épithète de tétanos spontanés ou médicaux. Souvent ils présentent une gravité égale à celle des tétanos précoces, aigus ou généralisés. Parfois cependant ils affectent une allure subaigue avec tendance à rester loca-

lisés. C'est ainsi que MM. Trémolières et Caussade rapportent l'histoire d'un malade soigné pour sciatique droite, douleurs abdominales, et par la suite, raideur de la nuque, céphalée, paralysie faciale et des muscles masticateurs, phénomènes ayant débuté 1 mois après une plaie de la jambe droite. Le diagnostic était en suspens depuis plus d'un mois quand apparut du trismus. On assista alors à l'évolution d'un tétanos partiel, puis généralisé, dont l'incubation avait duré plus de deux mois.

Mais l'observation la plus remarquable d'incubation prolongée est celle d Bergé et Azoulay, rapportée dans la thèse d'Albert.

Un soldat est blessé à Souchez en 1915, par éclats d'obus dans le genou droit. Cicatrisation en 2 mois, mais ankylose du genou en flexion. Mécano et électrothérapie. Marche normale au bout de 3 mois.

En 1917, mal perforant du gros orteil droit. Contracture de la jambe droite.

Depuis 1920, marche difficile, brusques crampes douloureuses paroxystiques avec sueurs.

En juillet 1921 crises douloureuses du mollet, étiquetées causalgiques à la Salpêtrière.

Septembre 1921. La marche devient brusquement impossible par contracture en extension, de la jambe droite.

27 février 1922. La contracture gagne l'autre membre inférieur, puis le tronc. Pas de trismus, pas de raideur des membres supérieurs. On porte le diagnostic de tétanos.

6 mars 1922. Mort au cours d'une crise convulsive.

Les auteurs de cette observation ont conclu qu'il s'agissait d'un tétanos à évolution extrêmement lente dont l'inoculation se rattachait à la blessure reçu en 1915.

Une incubation d'aussi longue durée nous paraît très difficile à admettre dans la pratique médico-légale courante. Rein ne permet d'affirmer en effet que le malade n'a pas reçu entre temps une blessure insignifiante, n'ayant pas attiré son attention, et néanmoins suffisante pour réaliser l'inoculation de germes tétaniques.

C'est dans cette esprit qu'un jugement du tribunal de Périgueux, en 1904, confirmé par la Cour de Bordeaux, rejeta la demande d'indemnité formulée par la famille d'un ouvrier qui avait subi un écrasement de l'auriculaire en avril, et avait succombé au tétanos en septembre.

Cela ne veut pas dire qu'il faille rejeter absolument l'hypothèse d'une durée d'incubation supérieure à la normale. De nombreux faits plaident en sa faveur. Mais l'expert ne saurait rattacher légitimement l'apparition du tétanos déjà ancienne qu'autant qu'une inoculation antérieure s'avère impossible, ainsi que le déclare M. le Professeur Sorel dans le rapport suivant :

OBSERVATION (Prof. Sorel, de Toulouse).

Le 2 avril 1914, L... agé de soixante deux ans, travaillant à une usine métallurgique, avait fait une chute dans une fosse, mesurant 3 mètres de profondeur, accident provoqué par l'effondrement du plancher; la fosse contenait des débris de ferraille. Le blessé fut péniblement détaché de cette excavation; un médecin appelé constata une fracture non compliquée de l'extrémité inférieure de la jambe droite et de l'astragale; la peau atteinte par les débris coupants contenus dans la fosse, présentait quelques écorchures superficielles, en apparence insignifiantes et ne nécessitant pas une injection de sérum antitétanique. Le membre après réduction de la fracture, fut placé dans un appareil à contention.

Le 20 mai, soit QUARANTE HUIT JOURS APRÈS L'ACCIDENT, L... présenta les premiers signes du tétanos : trismus, dysphagie.

Le lendemain, la raideur de la nuque, la température atteignant 39° à 40°, la contracture douloureuse du tronc et des membres surtout à droite, des crises toniques affreuses, se renouvelant à l'occasion de tout mouvement imprimé au malade, complétaient le tableau dramatique du tétanos.

Le 22 mai la mort survenait malgré le chloral administré à haute dose.

Il est évident que L... mourait de tétanos compliquant l'accident du 2 avril, toutes autres complications des fractures, toutes maladies accidentelles (urémie, hémorragie cérébrale, empoisonnement) étant éliminées au nom de la clinique et des faits observés.

A la date du 20 mai, le blessé avait encore la jambe dans l'appareil, il n'avait pas quitté le lit : le tétanos quoique tardif dans son apparition, était en relation avec le traumatisme. La porte d'entrée du germe siégeait au niveau des écorchures produites à la jambe par les débris de ferraille, la mort était due à un tétanos tardif, aigu, généralisé, apparu quarante huit jours après un accident de travail.

Nos conclusions furent adoptées par le tribunal de Toulouse qui condamna la Société métallurgique à servir à la veuve L... une pension égale à 20 o/o du salaire de son mari.

De ce dernier fait médico légal, il résulte que l'expert ne doit pas ignorer les cas de tétanos aigus, tardif, survenant même de 40 à 50 jours après l'accident.

Malgré une période d'incubation aussi prolongée, la maladie reste imputable à l'accident, surtout si l'ouvrier n'a pas repris ses occupations au moment où éclate le tétanos, ou n'a pas été atteint ultérieurement d'une de ces plaies fortuites superficielles, cause suffisante pour servir de porte d'entrée au bacille de Nicolaïer.

Deux autres circonstances doivent être considérées comme suffisamment démonstratives en faveur de l'origine de l'affection :

1°) Lorsqu'on assiste à l'évolution tardive d'un tétanos partiel localisé au membre blessé.

2°) Lorsque l'apparition des symptômes tétaniques coïncide avec un évènement évident.

Biancheri rapporte le cas d'un tétanos atypique ap-

paru 1 an après une blessure de cuisse lente à cicatriser, et survenu à l'occasion d'une marche forcée.

Leriche a vu en 1915 des tétanos survenir tardivement après une simple mobilisation du bras blessé, enraidissant par des adhérences du grand pectoral.

Phocas, a observé à l'ambulance du Grand Palais un malade si bien guéri de ses plaies qu'il fut soumis au traitement par la mécanothérapie. C'est à l'occasion de ces mouvements que l'on vit apparaître un tétanos tardif et lent qui a guéri.

Antoine, enfin, a vu un tétanos apparaître au 78^e jour d'une blessure, 4 ou 5 jours après que le blessé s'était essayé pour la première fois à marcher à l'aide de béquilles.

Il est permis de supposer que dans tous ces cas un mouvement musculaire intempestif a suffi pour libérer des germes tétaniques et réaliser des conditions favorables à leur développement.

Les cas de tétanos survenus à l'occasion d'interventions secondaires chez des blessés de guerre confirment absolument cette manière de voir, c'est pourquoi beaucoup de chirurgiens avaient adopté la pratique d'une réinjection systématique avant toute intervention de ce genre.

La durée d'incubation n'est pas le seul point qui prête à discussion dans la recherche de l'origine du tétanos. Le litige peut encore porter sur LE CARACTÈRE DE LA BLESSURE. On ne saurait soutenir valablement la possibilité d'une inoculation au niveau d'une blessure sans plaie apparente, d'une ec-

chymose ou d'une fracture fermée, par exemple. De telles lésions cependant peuvent jouer un rôle favorisant, en déclanchant une infection latente, tout comme les interventions secondaires chez des blessés en puissance de tétanos.

Les résultats de l'expérimentation sont d'ailleurs formels à ce sujet.

MM. Vaillard, Vincent et Rouget ont injecté à des cobayes des spores tétaniques pures, dépourvus de toxine. Les cobayes n'ont présenté aucune réaction notable. On sait en effet que les spores ne peuvent se développer qu'à la faveur d'une association microbienne ou de tout autre facteur détournant l'action de défense de l'organisme.

Trois mois après, on inocule à ces animaux 2 cc. d'une culture de bacille typhique. On constate des symptômes de tétanos dont le point de départ siège à l'endroit où les spores ont été précédemment injectées.

D'autres animaux porteurs de spores injectées de 30 à 60 jours auparavant, sont placés dans une étuve à 40°. Par suite de l'action paralysante de la chaleur sur les phagocytes, le tétanos se déclare.

Il en est de même après des injections de sels de quinine, en raison des traces d'acide sulfurique libre qu'ils renferment, et après la production d'ecchymoses.

Dans tous ces cas il se produit en effet ce que Vaillard désigne sous le nom de « *phénomène d'appel* ». Les spores, jusque là inoffensives, reprennent leur vie active, germent et prolifèrent dès qu'une pertur-

bation quelconque vient troubler l'activité des phagocytes. Dans ce cadre rentrent *toutes les causes qui paralysent la phagocytose* : hématomes sous cutanés et foyers traumatiques profonds, dans lesquels les spores apportées par les leucocytes se développent comme dans un bouillon.

Des blessures sans plaie apparente, de simples contusions même doivent donc être considérées comme intimement liées à l'évolution d'un tétanos, lorsque celui-ci éclate dans les délais normaux après le traumatisme, et surtout lorsqu'il s'agit de blessés exposés par leur profession ou leur genre de vie à être facilement infectés par des spores tétaniques.



A toutes ces présomptions tirées des diverses circonstances ayant entouré l'apparition du tétanos, ordinairement suffisantes en pratique lorsqu'elles forment un faisceau de faits bien établis, s'oppose un seul élément de certitude, malheureusement bien difficile à mettre en évidence lorsqu'il s'agit de plaies anciennes, parfois cicatrisées : *la recherche du bacille* au niveau de la plaie incriminée.

Son absence ne doit pas nécessairement faire admettre une conclusion négative. Sa présence par contre constitue un argument péremptoire en faveur de l'origine du tétanos.

CHAPITRE III

La notion d'accident de travail

Cette notion, de toute première importance, est souvent fort délicate à préciser en ce qui concerne le tétanos.

En raison de la dissémination extrême des spores tétaniques dans les divers milieux, rien ne permet souvent de dire avec certitude si la plaie a été infectée au moment du traumatisme ou postérieurement, et dans ce cas, en dehors du travail. D'autre part la blessure qui a servi de porte d'entrée à l'infection peut avoir été tellement insignifiante qu'elle est passée inaperçue ; on se trouve alors en présence d'un tétanos d'origine totalement indéterminée.

Dans le premier cas, L'ORIGINE DU TRAUMATISME EST NETTEMENT ÉTABLIE. Seule se pose la *question de la contamination*. Comme nous allons le voir, elle est la plupart du temps d'ordre secondaire et ne saurait prêter à grande discussion.

Le problème est tout résolu lorsqu'il s'agit d'une blessure ouverte, avec plaie apparente, de caractère plus ou moins anfractueux, où étaient inclus des corps étrangers, particulièrement des débris de terre ou de

gravier, des lambeaux d'étoffe qui ont été extraits tardivement ou incomplètement. Le genre de travail effectué par l'ouvrier, sa profession, viendront s'ajouter aux données précédentes et former avec elles un ensemble de présomptions suffisantes en faveur d'une inoculation concomitante avec l'accident. L'origine du tétanos est alors, sans aucun doute, imputable à l'accident de travail.

En dehors de ces cas, même lorsqu'il n'existe aucune preuve précise du moment où s'est effectuée la souillure par les germes tétaniques, la blessure n'en demeure pas moins *cause déterminante de l'affection*.

C'est ce qui arrive pour les tétanos consécutifs à un traumatisme sans plaie apparente chez des individus porteurs de spores. L'inoculation s'est faite bien avant la blessure. Cependant l'affection ne se serait probablement jamais déclarée s'il n'y avait pas eu, selon l'expression de Vaillard « phénomène d'appel », ainsi que nous l'avons exposé dans le précédent chapitre. D'ailleurs la loi de 1898 ne fait pas entrer en ligne de compte l'état antérieur du blessé ; elle ne vise que les conséquences directes et nettement déterminées de l'accident. *Le tétanos doit donc lui être imputé s'il survient dans des délais d'incubation normaux après le traumatisme*, à moins bien entendu qu'une autre origine puisse être établie de façon précise.

C'est à un point de vue analogue qu'il faut se placer dans les cas où l'inoculation, ne s'étant pas produite au moment de l'accident, a pu avoir lieu ultérieurement d'une façon fortuite, sans que la responsabi-

lité du blessé soit en cause. Il s'agit alors d'une « *aggravation due à une cause non imputable à la victime*, » au même titre que la contagion dans les hôpitaux, les erreurs commises dans le traitement médical, l'insuffisance de soins etc... D'une façon générale, ces aggravations sont intimement liées à la lésion traumatique initiale qu'elles compliquent et avec qui elles forment un tout indivisible. L'incapacité de travail ou le décès qui en résultent doivent donc être considérés comme *des conséquences directes de l'accident*. L'équité et le droit commandent de les faire bénéficier de la réparation légale et entrer en compte dans le calcul de l'indemnité.

La question change d'aspect s'il est démontré qu'il y a eu, comme dit la loi « *faute grave et inexcusable* » de la part de l'ouvrier. Et encore doit-on faire quelques restrictions sur ce point et ne pas s'en tenir trop à la lettre des textes.

C'est ainsi que la Cour d'Angers rendit en 1902 un arrêt qui nous paraît quelque peu abusif.

Un ouvrier avait eu un ongle arraché au cours du travail. Il continua ses occupations sans prévenir son patron et sans prendre soin de la blessure. Quelques jours après se déclarait un tétanos mortel. La mort fut considérée, non comme ayant été occasionnée par l'accident lui-même, mais comme résultant d'une imprudence commise dans des circonstances indépendantes du travail.

Il est très vraisemblable que cet ouvrier n'avait pas voulu cesser son travail à cause d'une blessure d'ap-

parence bénigne et qui ne constituait pas pour lui une gêne sérieuse. Il avait donc fait preuve d'un zèle louable dont la Cour aurait du tenir compte. De plus le tétanos a souvent pour porte d'entrée des éraillures si minimes que l'on ne saurait faire un grief sérieux à l'ouvrier d'avoir tenu pour négligeables de telles lésions qui se répètent plusieurs fois par mois et guérissent 999 fois sur 1.000 sans suites facheuses. Vouloir, dans le civil astreindre systématiquement tous les blessés, même légers, à la pratique des soins et de l'injection préventive, nous paraît excessif. Une telle obligation risquerait surtout d'encourager chez eux la tendance déjà trop naturelle qu'ils ont d'exagérer les conséquences du moindre traumatisme professionnel.

On ne doit donc retenir à la charge du blessé que les faits établissant d'une façon indiscutable une *mauvaise volonté ou une mauvaise foi évidentes*. Ainsi, si une victime d'accident, avait refusé de se laisser injecter du sérum antitétanique, malgré les instances pressantes du médecin traitant, et venait à mourir du tétanos, son décès aurait sa cause non plus dans l'accident, mais dans le refus opposé par la victime de suivre le traitement médical, et le droit à la réparation légale pourrait, par suite, être contesté.

Il en serait de même pour un ouvrier qui négligerait de prendre soin de sa blessure et mettrait à profit la période d'incapacité pour se livrer à des travaux de jardinage par exemple, au cours desquels il souillerait sa plaie avec des spores tétaniques.

De ces diverses considérations, il résulte que tout té-

tanos ayant son origine dans une blessure déterminée résultant d'un accident de travail, doit toujours être considéré comme une conséquence directe de l'accident, à part les rares cas où il peut être démontré que l'inoculation est due à la mauvaise volonté ou à la mauvaise foi de l'ouvrier.

**

Mais il existe des circonstances où il est impossible de déterminer l'origine exacte de l'affection, par suite de L'ABSENCE DE BLESSURE NETTÈMENT CARACTÉRISÉE. C'est ce qui se produit chez beaucoup d'ouvriers dont les mains présentent des excoriations ayant pu se produire aussi bien au cours du travail qu'en dehors des occupations professionnelles. Ces petites lésions sont suffisantes pour réaliser l'inoculation de spores tétaniques. Que celle-ci vienne à se produire, et le médecin se trouvera dans l'impossibilité absolue de dire non seulement au niveau de quelle lésion s'est faite la contamination, mais encore si la lésion constitue ou non un accident de travail. Pour résoudre le problème il faut considérer de tels cas comme intermédiaires entre un accident de travail proprement dit et les maladies professionnelles, et se reporter à l'esprit de la loi concernant ces dernières.

La loi du 25 octobre 1919 sur les maladies professionnelles admet un principe qui n'existe pas dans la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail : *le principe de la présomption légale*. L'atteinte d'un organe

par suite d'une intoxication professionnelle se traduit souvent par des symptômes qui ne diffèrent en rien de ceux résultant d'une affection banale du même organe: c'est ainsi que la néphrite saturnine par exemple, ne se distingue pas cliniquement d'une autre néphrite. La loi admet alors qu'une affection survenant chez un professionnel exerçant l'un des métiers qui peuvent la faire naître, doit être considérée comme imputable à la profession, si elle se produit dans les délais légaux.

On peut donc s'appuyer sur ce principe pour admettre qu'un tétanos survenant, sans origine nettement déterminée, chez un ouvrier que sa profession expose à de petites excoriations cutanées ou bien à de fréquentes souillures par la poussière ou la boue, doit être considéré comme résultant des occupations professionnelles.

La jurisprudence a d'ailleurs déjà admis que le charbon constitue un accident du travail chez les tanneurs, bien que l'on ne puisse préciser le moment de l'inoculation. Il est vrai que dans ce cas, toute contamination en dehors du travail étant impossible, l'origine professionnelle ne peut faire de doute. En ce qui concerne les maladies professionnelles au contraire, la présomption est admise par suite de *l'impossibilité où l'on se trouve parfois de faire la preuve*. En somme, *l'ouvrier bénéficie du doute*. Il n'y a dès lors pas de raison pour ne pas l'en faire bénéficier aussi dans les cas de tétanos, surtout si l'enquête démontre qu'en dehors de son travail l'ouvrier se livre à des occupations peu

susceptibles de provoquer une contamination par des spores tétaniques.

C'est à ce point de vue que s'est placé M. le Professeur Balthazard dans une récente expertise, dont nous publions les parties essentielles :

Le 12 mai 1925, M. C... âgé de 31 ans et exerçant la profession d'ajusteur mécanicien eut le médius gauche serré entre un marteau pneumatique et un tube en fer. Il est acquis qu'il n'existait aucune plaie, aucune éraillure même de l'épidermie et que C... a été atteint d'une simple contusion du médius gauche avec gonflement. Sa veuve prétend qu'il existait une fêlure de la phalange, qui aurait été mise en évidence sur une radiographie exécutée à l'hôpital militaire de Versailles, mais non authentifiée. Sur une radiographie, faite à la compagnie du Nord, qui nous est présentée, on ne trouve aucune trace de lésion osseuse.

La blessure fut consolidée le 30 mai 1925 et C... reprit son service. Il lui fut d'abord confié pendant 4 jours un service doux, puis le 6 juin, il reprit ses occupations normales de mécanicien-monteur.

D'après sa veuve, C... aurait commencé à se plaindre le 7 juin d'une sensation de brûlure dans la gorge, mais ce n'est que le 14 juin qu'il éprouve un peu de douleur et de raideur dans le cou du côté gauche et qu'il commença à déglutir avec difficulté.

Le 15 juin, il se rendit à la visite où le médecin diagnostiqua : pharyngite et douleur cervicale. — C... continua son travail jusqu'au 17 juin et se rendit de nouveau à la visite le 18 juin. Le bulletin médical porte : « gonflement cervi-

cal, gêne œsophagienne et pharyngée; A observer et à hospitaliser à Lariboisière ».

A l'hôpital Lariboisière, on diagnostiqua le tétanos qui se généralisa rapidement et emporta le malade au bout de 4 jours, le 23 juin 1925, malgré le traitement par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique et les lavements de chloral.

DISCUSSION

Le tétanos, qui a causé la mort de C... est considéré par sa veuve comme une complication de la contusion du médius gauche survenue le 12 mai 1925. En admettant que les premiers symptômes du tétanos se soient manifestés le 14 juin, la durée de l'incubation aurait été de plus de 30 jours. Ce n'est pas là chose inadmissible, et l'on connaît nombre de cas de tétanos dont la durée d'incubation a été supérieure à 1 mois. Mais en raison de l'absence de plaie et d'éraillure de l'épiderme, il est impossible d'admettre que la contusion du médius gauche ait ouvert une porte d'entrée à la contamination tétanique. On pourrait se demander si ce traumatisme a pu favoriser le développement d'un tétanos latent, mais en pareil cas, le tétanos éclate peu de jours après le traumatisme. Nous concluons donc que le tétanos n'a pas été la conséquence de l'accident du 12 mai 1925.

C... présentait aux deux mains de nombreuses crevasse, excoriations, en rapport avec le travail assez pénible auquel il se livrait. On est en droit de penser que chez lui l'inoculation tétanique a eu lieu au niveau de ces petites blessures; s'il était établi que cette inoculation a eu lieu

pendant le travail, il s'agirait là d'un fait anormal et réellement accidentel.

Alors même que l'on ne peut préciser le moment exact de l'inoculation, la jurisprudence a admis que le charbon constitue un accident du travail chez les tanneurs. Pour le tétanos, il existe seulement une grande vraisemblance pour que l'inoculation ait eu lieu au cours du travail.

Conclusions :

1°) Le tétanos auquel C... a succombé le 23 juin 1925 n'est pas une conséquence de l'accident du 12 mai 1925.

2°) Il est très vraisemblable cependant que l'inoculation a eu lieu au cours du travail à partir du 6 juin 1925, au niveau d'une des petites blessures cutanées professionnelles dont C... était porteur, et qu'il constitue par suite un accident du travail.

Le problème aurait été plus complexe et plus délicat à résoudre si une longue expérience et des observations portant sur de nombreuses années avaient permis d'affirmer que le milieu dans lequel travaillait l'ouvrier n'était guère susceptible de recéler des germes tétaniques. Dès lors l'hypothèse d'une contamination au cours du travail apparaissait comme très hasardeuse et peu probable.

C'est ainsi que le Dr. Lagoutte, chirurgien du Creusot déclare qu'il ne pratique jamais d'injection de sérum antitétanique chez ses accidentés du travail, car il considère le milieu usinier comme absolument dépourvu de germes tétaniques. Depuis juin 1899 en effet, il

n'a pas observé un seul cas de tétanos consécutif à un accident de travail, bien qu'il ait donné ses soins à 81.800 blessés d'usine, chiffre auquel il convient d'ajouter le nombre fort élevé de petits accidents qui ne provoquent aucun chômage et échappent en somme au médecin.

Aussi l'observation qu'il présenta en 1921 à la Société de Chirurgie offre-t-elle un intérêt particulier, non tant à cause de la durée d'inoculation du tétanos qui est à notre avis trop brève pour que l'affection puisse être rattachée à l'accident ; mais parcequ'elle met en lumière la difficulté où l'on se trouve parfois de préciser l'origine du tétanos lorsqu'il existe une blessure survenue au cours d'un travail, peu susceptible d'être tétanigène, et que l'on est par contre en droit de songer à une inoculation survenue en dehors du travail, par l'intermédiaire d'une petite excoriation passée inaperçue.

Il s'agissait dans le cas en question d'un garçon de 20 ans, ouvrier dans les usines du Creuot, *mais habitant une ferme des environs* où il se livrait parfois à de menus travaux. Il fut blessé au cours de son travail professionnel le 19 novembre 1920 à dix heures du matin, ayant eu le genou gauche serré entre un rail et la roue d'un wagon. La blessure consistait en une large excoriation des téguments avec un abondant épanchement sanguin sous cutané. Il fut hospitalisé immédiatement et pansé aseptiquement. Le Dr. Lagoutte, selon son habitude justifiée par une longue expérience, ne pratiqua pas d'injection antitétanique. Le mê-

me jour, à 23 heures, soit 13 heures à peine après l'accident apparaissent les premiers symptômes du tétanos. A quatre heures du matin le malade était couvert de sueurs profuses, présentait un trismus serré et des crises subintrantes de contractures généralisées. La mort survint 36 heures après l'apparition des contractures.

Cette observation fournit un exemple de tétanos suraigu à marche rapide, fait qui est loin d'être exceptionnel. Mais le délai qui sépare le moment de la blessure du début des accidents est manifestement trop court pour que l'on puisse conclure à une relation de cause à effet entre les deux événements.

Il ne faut voir dans ce cas qu'une coïncidence curieuse. L'ouvrier avait dû s'inoculer des spores tétaniques au cours de ses occupations personnelles à la ferme. Cette première blessure qui n'était donc pas un accident de travail était resté inaperçu et la période d'incubation touchait vraisemblablement à sa fin lorsque survint la deuxième blessure, celle-ci accident du travail. Il se peut qu'elle ait contribué pour une certaine part à exalter la virulence du bacille de Nicolaïer, en diminuant la résistance de l'organisme, mais elle ne saurait être tenue pour cause de l'évolution du tétanos.

Cette observation constitue en quelque sorte la contre partie de la précédente. Dans l'observation de M. Balthazard la présomption était très nettement favorable à l'ouvrier, dans celle de M. Lagoutte, elle lui est au contraire tout à fait défavorable.

On voit par là que le tétanos, comme beaucoup d'autres affections soulève parfois en médecine légale des *cas d'espèce* aussi complexes qu'embarrassants. Légitimement on ne saurait les prévoir tous et leur assigner d'avance une solution précise. Dès lors, pour les résoudre équitablement, on ne peut que demander au bon sens de l'expert de s'allier à la bienveillante sagesse du magistrat.

CONCLUSIONS.

1°) Le tétanos se rencontre assez rarement dans la pratique médico-légale courante. On observe surtout :

a) des tétanos utérins, à forme splanchnique, consécutifs à des avortements criminels ;

b) des tétanos consécutifs à des plaies par armes à feu, souvent en rapport avec l'inclusion du projectile ou de débris vestimentaires dans la plaie ;

c) des tétanos consécutifs à de larges destructions dermo-épidermiques, ceux-ci particulièrement graves ;

d) des tétanos traumatiques, variété la plus fréquente, dont la lésion initiale est souvent consécutive à un accident de travail.

2°) On basera le diagnostic médico-légal du tétanos sur une étude critique approfondie des symptômes. Il sera utile et parfois indispensable de compléter ou de confirmer les données de la clinique par des recherches de laboratoire qui permettront la mise en évidence du bacille ou de sa toxine.

A l'examen sur lames, — souvent infidèle car le bacille peut disparaître dans les plaies tétanigènes déjà anciennes ; — parfois trompeur en raison des ressem-

blances morphologiques, il faut adjoindre l'isolement par cultures successives, et l'inoculation à la souris.

3°) Les données cliniques et les résultats de l'expérimentation ne permettent pas d'assigner au tétanos une durée d'incubation inférieure à trois jours.

4°) Il est impossible d'assigner une limite maxima précise à la période d'incubation. En raison de la facilité avec laquelle la porte d'entrée de l'affection peut passer inaperçue, on ne doit imputer un tétanos à une blessure, déjà ancienne, qu'autant qu'une inoculation ultérieure s'avère impossible, ou que la plaie incriminée est démontrée tétanigène.

5°) Les tétanos apparus consécutivement à des accidents du travail, dans des délais normaux d'incubation, leur sont directement imputables, à moins qu'une autre origine puisse être établie de façon précise.

Dans les cas d'origine indéterminée, l'ouvrier doit bénéficier de la « présomption légale ».

Il ne saurait y avoir contestation que si l'évolution de la maladie s'avère étroitement subordonnée à une « faute grave et inexcusable » de l'ouvrier.

Vu : Le Doyen *ROGER* Vu : Le Président de la thèse
BALHAZARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

ALBERT (F.). — Voie d'absorption de la toxine tétanique (Soc. Biologie 1918).

ALBERT (F.). — Associations microbiennes dans l'infection tétanique (Société de Biologie, 16 nov. 1918).

ALBERT (Georges). — Contribution à l'étude des tétanos atypiques (Th. Paris 1922).

ANTOINE. — Un cas de tétanos tardif (Presse médicale 1918).

BABONNEIX. — Contribution au diagnostic du tétanos (Gaz. des Hôpitaux 1909).

BALTHAZARD. — Précis de médecine légale.

BAZY. — Ce que la guerre nous a appris sur le tétanos (Journal des praticiens 1919).

BÉRARD. — Le tétanos (Presse médicale 3 juin 1920).

BÉRARD et LUMIÈRE. — Le tétanos cérébral (Bull. Acad. de Médecine 18 déc. 1917).

BÉRARD, LUMIÈRE et DUNET. — L'ostéoporose consécutive aux plaies de guerre, sans lésions osseuses traumatiques, dans un cas de tétanos tardif (Bull. méd. 1918).

BÉRARD et LUMIÈRE. — Sur quelques cas de tétanos (Bull. Acad. de Médecine, 30 mai 1916).

- BINOT. — Etude expérimentale sur le tétanos (Th. Paris 1899).
- BOINET. — Quatre cas de tétanos traumatique (Marseille méd., 1918).
- BONNIOT. — Réactions électriques dans le tétanos guéri (Soc. neurologie, 1907).
- BOREL. — (Comptes Rendus Société de Biologie, 6 mai 1916).
- BRUNET. — Quelques cas de pseudo-tétanos (Th. Bordeaux, 1902).
- BRUNZEL. — Tödlicher Tetanus nach einer 7 Jahre zurückliegenden Verwendung (Zentralblatt f. Chirurgie. Leipzig 1921).
- CASTAIGNE et PAILLARD. — Le tétanos (J. médical français, 1919).
- CASTELAIN et LAFARGUE. — Du tétanos consécutif aux lésions oculaires (Annales d'oculistique, 1920).
- CHATTOT (Jean). — Thèse Lyon. — Juillet 1909.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Tétanos fruste à évolution lente et à incubation prolongée (Presse méd., 14 octobre 1915).
- COURMONT et CORDIER. — Deux cas de tétanos chez le même sujet à 5 ans de distance (Lyon Médical, 1910).
- COURTELLEMONT. — Tétanos utérin à forme chronique (Prog. médical, 19 août 1911).
- COURTOIS, SUFFIT et GIROUX. — Formes anormales du tétanos.

- DÉLBET. — Sur un cas de tétanos (Progrès médical, 1920).
- DERNBY (K. G.) et ALLAUDER. — Production de la toxine tétanique (Soc. Biologie, 1921).
- ETIENNE. — Tétanos tardif monoplégique (Paris médical, 3-août 1918).
- FORGUE et JEANBREAU. — Guide pratique du médecin dans les accidents du travail.
- FOREST (Max). — Ein Beitrag zur Kenntniss des Vorkommens von Tetanus — Keimen auf der bewohnten Erdoberfläche (Th. Strasbourg, 1901).
- GILBERT et THOINOT. — Traité de Médecine : Art. Tétanos.
- GUIART et GRIMBERT. — Diagnostic chimique microscopique et parasitologique.
- GUINON. — Deux cas de pseudo-tétanos (Revue des mal. de l'enfance, 1906).
- HARTMANN. — Sur le tétanos (J. de Praticiens, 1920).
- KIRMISSON. — Tétanos mortel inoculé par le feutre employé dans le redressement de la scoliose par la méthode d'Abbott (Acad. Médecine, 2 juin 1914 et Revue Neurologique, 1916).
- LAGOUTTE. — A propos d'un cas de tétanos suraigu (Soc. chirurgie, 1921).
- LAPAUZE. — Tétanos utérin post abortif (Th. Bordeaux, 1919).
- LAWRENCE. — Traumatic tetanus (International Journal Surgery, 1920).

- L'HERMITTE. — Strychnine, tétanos, tétanie (Soc. Neurologie, 3 juillet 1919).
- LUMIÈRE. — Annales de l'Institut Pasteur (janvier 1917).
- LUMIÈRE. — Présence du bacille tétanique à la surface des projectiles inclus dans les plaies cicatrisées (Acad. Sciences, 9 oct. 1916).
- LOP. — Tétanos post abortif (Gaz. Hôpitaux, 1922).
- RECLUS (P.). — L'accident dans les accidents du travail (Gaz. Hôp., 1909).
- RICHARD. — Tétanos et Accidents du travail (Th. Montpellier, 1910).
- ROCHER et LASSERRE. — Grandes brûlures par courant à haute tension et tétanos (Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 1919).
- ROCHER (H. L.). — Sept observations de tétanos tardif (J. de méd. de Bordeaux, 1920).
- ROGER. — Tétanos localisé au membre sup. gauche après luxation ouverte du poignet par chute (Marseille médical, 1919).
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — Nouveau traité de médecine.
- ROSENTHAL. — Bacille et bacillo-gène du tétanos (Soc. Biologie, 1907).
- ROTSCHILD. — Zwei Fälle von Tetanus puerperalis (Münchener med. Wochenschrift, 1922).
- ROUX et VAILLARD. — Contribution à l'étude du tétanos (Ann. Inst. Pasteur, 1893).

- RUBESKA. — Beiträge zum Tetanus puerperalis (Archiv. f. Gyn, 1897).
- SACHET (A.). — Législation sur les Accidents du travail.
- SEEGERT (P.). — Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort (Zentralblatt f. Gyn, 1906).
- SELIGMAN. — Tetanus nach Ohrtrauma (Deutsche med. Wochenschrift, 1921).
- SENART et CORNIOLEY. — Fracture spontanée par ostéoporose post-tétanique (Soc. chirurgie, 1918).
- SERGEANT, RIBADEAU, DUMAS et BABONNEIX. — Traité de Pathologie Médicale.
- SOREL (E.). — Tétanos tardif et Accidents du travail Ann. d'hyg. et méd. légale, 1920).
- SOREL (E.). — Tétanos et Accidents du travail (Arch. méd. Toulouse, 1910).
- SOREL. — Tétanos tardif et Accidents du travail (Thèse Toulouse, 1920).
- TAPIE (J.). — Formes anormales du tétanos (Gaz. Hôp., 1924).
- THOINOT. — Traité de Médecine Légale.
- MAIGRE. — De l'action antagoniste du bleu et de l'azur de méthylène sur les cellules nerveuses vis à vis de la toxine tétanique et de la strychnine (Soc. Biologie, 19 juillet 1919).
- MARIE et MORAX. — Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique (Ann. de l'Institut Pasteur, 1902 et 1903).

- MARIE. — Recherches sur la toxine tétanique (Ann. Institut Pasteur, 1897).
- MARIE (P.), FOIX et Mlle LÉVY. — Spasme myotonique consécutif au tétanos (Soc. Némologie, 1916).
- MARINO. — Culture du bacille tétanique en présence de tuberculine (Soc. Biologie, 1919).
- MARTIN (Ed.). — Postoperativer Tetanus (Zentralblatt f. Gynäkologie, 1906).
- MATHIEU. — Deux observations d'inoculation exceptionnelle du Bacille de Nicolaïer (Vie médicale, 1923).
- MASSARY (de) et LECHELLE. — Tétanos à porte d'entrée utérine (Soc. méd. des Hôp., 1920).
- MICHELEAU. — Sur un cas de tétanos d'origine incertaine (Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1922).
- MÜLLER et PAUCOT. — Un cas de tétanos post-abortif (Soc. obst. et gynéc., 1921).
- OLLIVE et le MEIGNEN. — Traité médico-légal des accidents du travail.
- PERRET (Y.) et BERNHEIM. — Tétanos tardif (Lyon chirurgical, 1918).
- PHOCAS et RABAUD. — Tétanos tardif ayant entraîné des déformations des membres (Rev. névrologique, 1916).
- PIT'HA (W.). — Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie des puerperalen Tetanus (Zentralblatt f. Gyn., 1899).
- PRAT. — Tétanos et sérothérapie (Bulletin médical, 1917).
- PRAT. — 2 cas de tétanos atypiques (Soc. de Chirurgie 1^{er} décembre 1920).

RABUTEAU. — Eléments de Toxicologie et de Médecine
Légale.

RAYMOND et SCHMITT. — Tétanos cryptogénétique
(Rév. neurologique, 1915).

VAILLARD (L.). — A propos du tétanos (Gaz. Hôp. 1909).

VENNAT et MICHELEAU. — Epidémie familiale du té-
tanos (Gaz. Hôp., 1908).

VIBERT (Ch.). — Les accidents du travail.

WALTHER. — Sequelles de tétanos (Soc. de chirurgie,
1915).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Le tétanos dans la pratique médico-légale.</i>	13
CHAPITRE PREMIER. — Les tétanos post abortifs.	15
a) Etude clinique	15
b) Cause favorisantes	20
c) Origine de la contamination.	29
CHAPITRE II. — Le tétanos dans les plaies par armes à feu.	41
a) Origine de la contamination.	41
b) Causes favorisantes.	46
CHAPITRE III. — Le tétanos dans les larges destructions cutanées.	54
a) Causes favorisantes.	54
b) Tétanos par gelures.	56
c) Tétanos par brûlures.	57
d) Tétanos par lésions chimiques caustiques.	59
CHAPITRE IV. — Les tétanos traumatiques.	61
Causes favorisantes.	61
Relatives à la blessure.	61
Relatives au blessé	66

DEUXIÈME PARTIE. — <i>Les problèmes médico-légaux du tétanos.</i>	73
CHAPITRE PREMIER. — Le diagnostic du tétanos.	75
a) La clinique : les formes frustes ; — les symptômes cardinaux. — Tétanos et intoxication strychnique.	75
b) L'injection préventive de sérum ne peut faire éliminer le diagnostic.	87
c) Le laboratoire : Identification morphologique	91
Identification physiologique	
CHAPITRE II. — Le diagnostic d'origine.	97
a) La période d'incubation	97
Limite minima : Observations cliniques.	98
recherches expérimentales	98
Limite maxima : observations cliniques.	99
b) Le Caractère de la blessure.	100
Les blessures sans plaies apparentes.	103
CHAPITRE III. — La notion d'accident du travail.	117
a) Origine du traumatisme nettement établie.	117
b) Absence de blessure caractérisée.	121
CONCLUSIONS.	129
BIBLIOGRAPHIE	131

